

Министерство Здравоохранения РСФСР
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
ИНСТИТУТ ПСИХИАТРИИ

С. Г. ЖИСЛИН

РОЛЬ ВОЗРАСТНОГО
И СОМАТОГЕННОГО ФАКТОРА
В ВОЗНИКНОВЕНИИ И ТЕЧЕНИИ
НЕКОТОРЫХ ФОРМ ПСИХОЗОВ

МОСКВА — 1956

Министерств
Государственн
ино

Про

РОЛЬ ВОЗРАСТ
ФАКТОРА В ВОЗ
НЕКОТОРЫ

МО

Министерство здравоохранения РСФСР
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
ИНСТИТУТ ПСИХИАТРИИ

Проф. С. Г. ЖИСЛИН

РОЛЬ ВОЗРАСТНОГО И СОМАТОГЕННОГО
ФАКТОРА В ВОЗНИКНОВЕНИИ И ТЕЧЕНИИ
НЕКОТОРЫХ ФОРМ ПСИХОЗОВ

МОСКВА — 1956

Отв. редактор В. М. Банщикова

Редактор Л. А. Гуревич

Корректор Ф. С. Бондарева

Г-08181 Объем 14 п. л. Цена 9 руб. 80 коп. Тираж 3 500 экз.

Типо-литография ВВИА имени профессора Н. Е. Жуковского

Настоящая
посвящена исс
и практически
психических э
вают многие
освещаются во
состояний, пр
него возраста,
кально-депресс
этих исследова
между клиниче
ностями состоя
возникновения
шествующими с
чение роли эти
мененной почвы
няющим во все
исследованиях.
практические во
циальной диагно
тикой при изуч
Выражаем н
лина окажется
ской психиатрии

научно-ис
Мини

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Глава первая. Введение	5
Глава вторая. Острые параноидные реакции	21
Глава третья. Затяжные депрессивно-параноидные реакции	47
Глава четвертая. Реакции патологически измененной почвы	63
Глава пятая. Психогенные галлюцинозы	70
Глава шестая. Пресенильные психозы	95
1. Пресенильные меланхолии	96
2. Инволюционные параноиды	120
✓ Глава седьмая. Соматический преморбид и течение психических заболеваний	130
✓ Глава восьмая. Поздний возраст и его роль в клинике психических заболеваний	161
1. Параноидные образования. Галлюцинаторная симптоматика	166
2. Старческий «делирий»	174
3. Изменения личности	194
Глава девятая. Смежные вопросы	197
1. Параноидные реакции и учение о параноиде	197
2. Изменчивость и «пластичность» так называемых эндогенных психозов	203
3. Отношение к вопросам профилактики и терапии	211
Литература	222

ПРЕДИСЛОВИЕ

Настоящая монография профессора С. Г. Жислина посвящена исследованиям автора по ряду теоретически и практически важных вопросов клиники и патогенеза психических заболеваний. Исследования эти затрагивают многие области клинической психиатрии. В них освещаются вопросы клиники и патогенеза реактивных состояний, пресенильных психозов, заболеваний позднего возраста, определенных форм шизофрении, маниакально-депрессивного психоза и др. заболеваний. Во всех этих исследованиях речь идет об изучении зависимости между клиническими проявлениями психозов и особенностями состояния организма, имеющимися ко времени возникновения заболевания и обусловленными предшествующими соматогенными и иными влияниями. Изучение роли этих зависимостей (роли патологически измененной почвы, по автору) является общим и объединяющим во всех указанных разнообразных клинических исследованиях. Одновременно в работе освещаются и практические вопросы, связанные с клиникой, дифференциальной диагностикой, а также терапией и профилактикой при изучаемых формах психических заболеваний.

Выражаем надежду, что монография проф. С. Г. Жислина окажется полезной для практики и теории советской психиатрии.

*Директор Государственного
научно-исследовательского института психиатрии
Министерства Здравоохранения РСФСР
проф. В. М. Банициков.*

Настоящ
рых соматич
патогенезе п
уделяется пл
соматогенным
торых идет у
не дают разв
Основное вне
боким измене
действия и в
способности к р
вредности; гл
течение псих
если последни
патологически
Первая и
имеет отноше
ющему, как и
ческой психиа
снованию осо
необходимым
нической псих
ными. Эта гру
со сказанным
ной почвы». В
риантов некото

ГЛАВА ПЕРВАЯ

ВВЕДЕНИЕ

Настоящая работа посвящена изучению роли некоторых соматических и возрастных факторов в клинике и патогенезе психических заболеваний. Основное внимание уделяется при этом не так называемым экзогенным или соматогенным психозам: соматические воздействия, о которых идет у нас речь, обычно не тяжелы и сами по себе не дают развернутой психопатологической симптоматики. Основное внимание уделяется совершенно другому: глубоким изменениям, которые указанные соматические воздействия и возрастной фактор вносят в имеющиеся способности к реакциям на психогенные или экзогенные вредности; глубоким изменениям, которые они вносят в течение психических заболеваний (шизофрении и др.), если последние развиваются на такого рода измененной патологическим образом почве.

Первая и основная часть работы, таким образом, имеет отношение к учению о реакциях, учению, занимающему, как известно, до сих пор большое место в клинической психиатрии. Она посвящена рассмотрению и обоснованию особой группы реакций, которую мы считаем необходимым выделить наряду с существующими в клинической психиатрии реакциями психогенными и экзогенными. Эта группа реакций названа нами, в соответствии со сказанным выше, «реакциями патологически измененной почвы». Вторая часть посвящена клинике особых вариантов некоторых психических заболеваний (шизофрении, маниакально-депрессивного психоза и других) и обоснованию непосредственной патогенетической связи

между имеющимися в этих формах клиническими особенностями, с одной стороны, и перенесенными ранее болезнями соматическими воздействиями и заболеваниями — с другой. Третья часть посвящена специально фактору позднего возраста и его значению в клинике психических заболеваний позднего возраста. Этот фактор является качественно иным по сравнению с указанными соматическими воздействиями. Качественно иными являются и клинические закономерности, которые он привносит в течение психических заболеваний.

Ниже мы даем краткое изложение основных данных, приведенных в настоящей работе. Полное описание упомянутых клинических форм и зависимостей, как и рассмотрение отдельных, связанных с ними вопросов, дается в соответствующих главах работы.

1. ОБ ОСОБОЙ ГРУППЕ РЕАКЦИИ

Клинический опыт все более убеждает в том, что двумя группами реакций, так называемыми экзогенными и психогенными, при всем обширном диапазоне возможных вариантов и сочетаний, свойственных этим группам, не исчерпываются формы реакций, существующих в клинической психиатрии. Имеются заболевания, которые носят характер истинных реакций, но которые ни по условиям своего возникновения, ни по клинической картине не могут быть уложены в указанные группы.

а) Прототипом и образцом этого рода реакций могут служить острые параноидные реакции и в особенности крайние варианты этих форм, возникающие в условиях непривычной для больного внешней обстановки и описанные нами в ряде работ под названием «параноида внешней обстановки». Как выяснилось, необходимым условием возникновения этих реакций является фактор предшествующего, иногда непродолжительного лишения сна, — фактор, который, как известно, не в состоянии обусловить возникновение истинной экзогенной формы реакций или экзогенного психоза. Возникающие параноиды не могут быть поэтому причислены к обычным экзогенным реакциям, тем более, что они возникают исключительно лишь в условиях непривычной для больного внешней обстановки, непривычного комплекса внешних раздражителей. С другой стороны, указанная реакция не может быть причислена и к обычным психоген-

ным реакциям, так как данный патогенный фактор — непривычная внешняя обстановка — приобретает здесь патогенные свойства исключительно в силу наличия фактора вынужденного лишения сна; именно последний фактор, приведший к динамическим нарушениям функционирования коры головного мозга, и обусловил необычайное патологическое реагирование на этого рода раздражитель. Мы имеем, следовательно, в данном случае психогенную реакцию — патологическую реакцию на обстановку (на ситуацию в широком смысле), возникающую вследствие наличия временного, динамического изменения коркового функционирования и развернувшуюся в условиях этого рода нарушения. Анализ указанной формы реакции, ее патогенеза и клинической картины привел к необходимости выделения особой группы реакций; эту группу реакций мы и назвали, в силу соображений, частично изложенных выше, «реакциями измененной почвы».

б) Клинический опыт, далее, учит, что имеются и другие заболевания, которые, несомненно, по своей природе и по условиям возникновения должны быть отнесены к патологическим реакциям, но которые в равной мере не могут быть поняты с точки зрения существующего в клинической психиатрии учения об экзогенных или психогенных реакциях. Сюда относятся так называемые депрессивно-параноидные реакции, наблюдавшиеся во время войны у раненых. Так как эти реакции возникали обычно в период почти окончательного выздоровления, притом, что очень важно, нередко у больных, перенесших лишь легкие ранения, то они не могли трактоваться, как заболевания экзогенные, соматогенные в непосредственном значении этого слова. В то же время нельзя было их причислять к обычным психогенным, так как в большинстве случаев никаких психических травм перед заболеванием не отмечалось; имелась лишь общая специфическая ситуация военного времени, с ее особенной атмосферой необычайного морального подъема и взаимной высокой требовательности, которая вне условий перенесенного ранения и пребывания в госпитале, не вызвала патологических реакций описанного рода. Ясно также, что попытки подойти к этим, совершенно специфическим и абсолютно однотипно протекающим случаям, с точки зрения «суммации вредностей» или так называемого «структурного» анализа, оказываются совершенно непригодными.

Сопоставление с приведенными выше острыми параноидами и с условиями их возникновения приводит к заключению, что и данную форму необходимо отнести к описываемой группе — реакций измененной почвы. Как и там (при острых параноидах), заболевание развертывается здесь на «ничтожном» (с точки зрения обычных масштабов в учении об экзогенных и психогенных реакциях) патогенетическом фундаменте, так как «ничтожны» и обычно не патогенны участвующие здесь факторы: соматический и психогенно-ситуационный. Эти факторы здесь также качественно определены и в известной мере специфичны. Патологическая реакция личности на ситуацию, в обычных условиях не патогенную, становится здесь возможной также лишь благодаря имеющемуся соматическому фактору, соматогенному изменению реагирующей почвы. Это — патологическая реакция на ситуацию, возникающая в условиях динамически измененного функционирования коры головного мозга и развертывающаяся в дальнейшем в этих условиях.

Таким образом, хотя по своему конкретному содержанию оба патогенетических фактора — соматический и ситуационный — здесь совершенно иные, нежели в острых параноидах, а сама клиническая картина и течение здесь также совершенно иные, имеются все основания отнести и данную реакцию к выделяемой нами особой группе реакций — реакциям патологически измененной почвы.

в) С указанной точки зрения является закономерным отнесение и некоторых других заболеваний к той же группе патологических реакций. По нашим данным, сюда должны быть отнесены так называемые психогенные галлюцинозы — клиническая форма, встречающаяся относительно редко, по преимуществу в судебно-психиатрической практике. Эта форма реакций, столь близкая по своей клинической картине к настоящим экзогенным галлюцинозам, возникает, как правило, в ответ на тяжелую специфическую ситуацию, в заключении, в условиях неблагоприятных соматических воздействий, связанных с заключением. Эти последние, однако, столь невелики (с точки зрения обычных масштабов в учении об экзогенных реакциях), что не может быть и речи о возникновении настоящей экзогенной формы реакций. Имеющиеся данные показывают, что и здесь мы имеем своеобразную психогенную реакцию,

возникающую лишь в условиях временного изменения функционирования коры головного мозга, вследствие чего правильно отнести ее к указанной, выделяемой нами, группе реакций.

г) Сказанное, наконец, относится и к обширной группе заболеваний, родство которых, хотя и отдаленное, с заболеваниями реактивными неоднократно подчеркивалось. Мы имеем в виду группу пресенильных психозов в двух ее основных клинических формах — пресенильных (инволюционных) меланхолий и инволюционных параноидов.

Не имея в виду останавливаться здесь подробно на патогенезе этих форм, как и всех указанных выше (что сделано нами ниже в соответствующих главах работы), отметим лишь, что пресенильные меланхолии возникают, как правило, в условиях определенного биологического сдвига — пресениума. Этот сдвиг, однако, сам по себе совершенно недостаточен для того, чтобы обусловить возникновение экзогенного (соматогенного) психоза, и вообще обычно не дает каких-нибудь, непосредственно им обусловленных серьезных изменений психики. Однако, как и в описанных выше формах, этот сдвиг обуславливает определенное изменение функционирования коры головного мозга, которое, оставаясь при обычных условиях малозаметным, обнаруживается в определенного рода «чувствительности» к некоторым специфическим ситуационным воздействиям. Интересно, что наиболее патогенными в этих случаях являются не настоящие психические травмы, не настоящие катастрофы, или тяжелые моральные конфликты и пр., а ситуации сами по себе обычно не патогенные, заключающие в себе только возможность неблагоприятного развития событий, возможность утери тех или иных жизненных позиций, возможность катастрофы. Это по сути дела лишь рудименты, зародыши возможных психогенно-травматизирующих ситуаций, своим содержанием способствующие обычно возникновению аффекта тревожного ожидания, но не являющиеся ни для кого настоящими психическими травмами. Именно эти специфические ситуационные воздействия, а не настоящие катастрофы, являются здесь патогенными. Сама клиническая картина реакции (пресенильной меланхолии), возникающая на таком «патологическом» патогенетическом основании, да и течение заболевания не обычно тяжелы. И эту форму заболевания по всем ос-

ловным показателям следует отнести к выделяемой группе реакций, хотя конкретное содержание участвующих в патогенезе соматических и ситуационных факторов здесь совершенно иное, нежели в описанных выше формах, как иными совершенно представляются клиническая картина и течение этих заболеваний.

д) Выше мы говорили о наиболее острых вариантах параноидных реакций, о так называемых «параноидах внешней обстановки». Сказанное в отношении этих последних относится целиком и к другим параноидным реакциям, к параноидным реакциям вообще, хотя они и отличаются по конкретным условиям возникновения от «параноидов обстановки». В отличие от параноидов «внешней обстановки» патогенную роль играют в них не только лишение сна, но и другие, более длительные по своему действию и менее специфические факторы. В качестве же ситуационного фактора выступает не только и не всегда внешняя обстановка, но и другие факторы, способствующие по своему содержанию возникновению параноидных реакций (ситуация относительной изолированности, нахождения под подозрением и пр.). Что касается группы так называемых инволюционных параноидов, то она представляется сложной по своему составу. В наши задачи не входит рассмотрение всей этой группы заболеваний в целом. Значительная, однако, их часть, если не большая часть, обнаруживает свою принадлежность к параноидным реакциям. Характерным является то, что принадлежность их к параноидным реакциям выясняется в каждом отдельном случае лишь при тщательном изучении. Внешне их возникновение кажется как бы спонтанным, не связанным ни с какими внешними факторами. В действительности же наличие определенных ситуационных факторов, как и факторов соматических, является в этих случаях обязательным. В качестве ситуационного фактора здесь чаще всего выступают весьма длительные, мало заметные для окружающих, конфликтные ситуации, нередко тщательно скрываемые от посторонних и даже близких (разлад с мужем; нелады в семье в связи, например, с неблагоприятным поведением или правонарушением кого-нибудь из детей; давно сложившиеся враждебные отношения с соседями и пр.). Этого рода ситуационные моменты наличествуют обычно давно, не вызывая никаких патологических реакций; лишь при наличии определенных соматических фак-

торов и в связи с их появлением эти конфликтные ситуации начинают вдруг и весьма бурно обнаруживать свое патогенное действие (выражаясь в возникновении параноидной реакции). В качестве соматического фактора здесь отмечаются, как и в параноидных реакциях вообще, затяжные, вяло текущие и малозаметные в своих клинических проявлениях соматические заболевания в соединении с фактором переутомления и недосыпания, нередко при наличии присоединившейся острой вредности — гриппозной инфекции и пр.; все это на фоне имеющихся климактерических расстройств. Без знания, следовательно, патогенеза и клиники параноидных реакций вообще правильная оценка и понимание этих инволюционных параноидов невозможны. В отличие от параноидных реакций в более раннем возрасте, они принимают здесь нередко затяжное и более тяжелое течение. Наряду с подобными случаями, протекающими совершенно благоприятно, имеются случаи, носящие затяжной, а нередко и хронический, стационарный характер.

Таковы клинические формы, которые могут быть отнесены к описываемой группе патологических реакций к реакциям измененной почвы.

Основным для них является, следовательно, то, что они представляют собой психогенные реакции, возникающие исключительно в условиях временного изменения реагирующей почвы, изменения функционирования головного мозга; готовность к этим реакциям создается, таким образом, действием различных факторов и является целиком приобретенной. Как мы видели, к этой группе реакций относятся различные по своей клинической картине болезненные формы. На некоторые различия между отдельными формами мы указывали выше. Существуют и другие различия. Так, в развитии некоторых из этих форм (например, в пресенильных психозах) личностные особенности играют роль значительно большую, нежели в других рассмотренных выше формах. Далее, не все описанные формы в одинаковой мере далеки по механизму своего патогенеза от обычных психогенных реакций. Так, в рамках параноидных реакций наибольшей специфичностью в этом отношении обладают рассмотренные выше «параноиды быстрой обстановки», в то время как у других форм параноидных реакций имеется больше точек соприкосновения с обычными

психогенными реакциями, имеются переходные к ним формы. Совершенно различны во всех этих реакциях и формы течения, прежде всего в связи с совершенно различным по своему конкретному содержанию и длительности воздействия характером соматического фактора. Это обстоятельство не мешает, однако, объединению описанных форм в данную группу реакций. По сути дела мы такие же различия видим и в группе экзогенных форм реакций. Напомним о существующих в этом отношении отличиях между делирием или эпилептиформным синдромом и синдромом вербального галлюциноза (в отношении тяжести лежащего в их основе токсического воздействия, в отношении роли преморбидных особенностей). Такие же существенные отличия свойственны и обычным формам психогенных реакций, которые и различаются между собой по относительному удельному весу в развитии каждой из них фактора преморбидно-личностного и фактора ситуационного. И в рассматриваемой нами группе реакций указанные различия не мешают тому, что клиническая природа этих реакций во всех случаях остается в самом существенном той же.

Выше очерчены были клинические факты, касающиеся этих форм реакций. Каковы бы ни были истинные патофизиологические механизмы, лежащие в их основе, описанные факты и патогенетические зависимости имеют самостоятельное клиническое значение. Суждения же о патофизиологических механизмах могут носить здесь лишь предположительный характер. Прототипом, наиболее ярким представителем описываемой группы реакций, является «паранойд внешней обстановки». Этот паранойд возникает исключительно в связи с предшествующим лишением сна. Можно, таким образом, предполагать, что он возникает в условиях особых состояний, переходных между сном и бодрствованием, и развертывается далее в этих условиях. Предположение о роли этих состояний и связанных с ними фазовых механизмах в возникновении данного бредового синдрома не является здесь простым допущением, а следует с необходимостью из самих условий возникновения описываемой реакции. Более подробно на этом вопросе, как и на вопросе о роли «непривычной» внешней обстановки, мы останавливаемся в соответствующих главах работы.

Всякие попытки растворить эти реакции среди обыч-

ных, психогенных или экзогенных, реакций, пользуясь методом так называемого «структурного» анализа, являются софистическими и клинически вредными, игнорирующими новое и специфичное, свойственное этим реакциям, и их качественное единство. Самый факт, что мы имеем дело в каждой из описанных форм с клинически весьма четкими картинами, повторяющимися от одного случая к другому, как клинические копии, в корне противоречит такой возможности их толкования. Это — не расплывчатые, аморфные и колеблющиеся в самых различных направлениях клинические картины, а определенные, отлитые в определенные формы, устойчивые к внешним влияниям картины, не уступающие по яркости и однотипности тому, что мы видим при экзогенных формах реакций или реакциях психогенных, да и при других заболеваниях в различных разделах клинической психиатрии.

2. СОМАТИЧЕСКИЙ ПРЕМОРБИД И ТЕЧЕНИЕ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Различные психические заболевания, в числе их прежде всего шизофрения и маниакально-депрессивный психоз, могут приобретать особое течение, если в анамнезе соответствующих больных, хотя бы и отдаленном, имеются определенного рода (характеризуемые ниже) соматические заболевания. Эти соматические факторы отличаются от тех, которые имеют значение в описанной выше группе реакций. Здесь имеются в виду исключительно факторы длительные по своему действию, иногда хронические: по преимуществу перенесенная в прошлом и затем многократно рецидивировавшая ревматическая инфекция; перенесенный давно, но благополучно обошедшийся сепсис; некоторые другие длительные, неинфекционные, соматические заболевания. Клиническая картина шизофрении у больных, в анамнезе которых имеются такого рода заболевания, отличается целым рядом существенных особенностей. Необычный характер приобретают здесь прежде всего имеющиеся галлюцинаторные расстройства. Большое место занимают в них выраженный вербальный галлюциноз, а также сенестопатии, отличающиеся необычайным богатством и протопатической силой. Помимо указанного своеобразия сенсорных расстройств, определенным образом изменена и параноидная симптоматика. Имеющиеся бредообразования, иног-

да необычайно пышные и богатые, в значительной мере основаны на указанных весьма ярких галлюцинаторных феноменах и связаны с ними. Клиническая картина этих случаев отличается, следовательно, необычайной яркостью, а отчасти и качественным своеобразием своей собственной процессуально-шизофренической симптоматики. С точки зрения обычных клинических норм эти случаи не могли привлекать к себе особого внимания; обычно они расцениваются даже как яркие образцы, как прототипы настоящих галлюцинаторно-параноидных форм шизофрений, настоящей *dementia paranoïdes*. В действительности, однако, такого рода клинические картины развиваются, как правило, лишь в тех случаях, где в анамнезе, и большей частью отдаленном, имеются указанные выше длительные соматические заболевания.

Помимо ревматизма, встречающегося здесь наиболее часто, а также сепсиса, перенесенного в прошлом, здесь играют роль и такие соматические заболевания, как длительные поражения почек, эндокринной системы и пр., а также, что весьма важно, наличие перенесенного в детстве, хотя бы и не оставившего явных следов, менинго-энцефалита или другого органического заболевания центральной нервной системы. Особое значение имеет также, в особенности для случаев, в клинической картине которых наличествует синдром вербального галлюциноза, хронические заболевания ушей. Во многих случаях, наконец, в соматическом преморбиде имеются указания не на один, а одновременно на ряд патологических факторов из перечисленных выше.

Таким образом, шизофрении, в случае, если они развиваются на такого рода патологически измененной почве, приобретают особые клинические черты, причем это глубокое изменение обычной шизофренической симптоматики имеет место, несмотря на то, что соматические заболевания, о которых идет речь, были перенесены давно и нередко уже в период шизофренического процесса не проявляют себя в каких-нибудь серьезных соматических нарушениях.

Такого же рода зависимости наблюдаются и при маниакально-депрессивном психозе. Клиническая картина в случаях с аналогичным соматическим анамнезом может здесь также представлять большое своеобразие. Симптоматика, свойственная циркулярным депрессиям вообще, в особенности та, которая проявляется в элементах депер-

...анизации, *anaesthesia dolorosa*, в ипохондрических жалобах различного рода, приобретает здесь гипертрофированный, вещественный, качественно своеобразный характер; больные в этих случаях уделяют большое место жалобам на какие-то расстройства сенсорной сферы — они не только не чувствуют, но «не видят», «плохо видят», считают, что у них поражено зрение, вкус и пр. Указанные особенности накладывают отпечаток на всю клиническую картину депрессии, делая ее глубоко атипичной и — без учета описываемых здесь закономерностей — также диагностически трудной. Аналогичные зависимости можно видеть и при другом рода заболеваниях, развивающихся на патологически измененной почве, в частности, при реактивных психозах, при инволюционных параноидах и при некоторых органических поражениях центральной нервной системы.

Все указанные клинические факты свидетельствуют, что определенные, перенесенные в прошлом длительные соматические заболевания могут иногда вести к некоторого рода изменению функционирования головного мозга, наличествующему и спустя длительный срок, даже тогда, когда само заболевание не проявляется уже в значительных соматических нарушениях. Изменение коркового функционирования без присоединения какого-нибудь психического заболевания может никогда вообще себя не обнаружить; лишь при возникновении какого-нибудь нового заболевания (которое к перенесенному соматическому заболеванию может не иметь никакого отношения) — шизофрении, маниакально-депрессивного психоза и пр. — оно обнаруживается в полной мере; оно обнаруживается тогда в необычайном усилении и качественном изменении симптоматики, которая свойственна данному психическому заболеванию, в глубоком изменении свойственной последнему клинической картины и течения.

Следует подчеркнуть, что описанные клинические особенности не имеют ничего общего с той добавочной экзогенной симптоматикой («экзогенной патопластикой»), которая связана обычно с действием острых инфекций или острых интоксикаций, предшествующих психическому заболеванию, например, шизофрении. Здесь, в наших случаях, нет никаких добавочных наложений. Здесь имеется своеобразие самой шизофренической симптоматики, своеобразное гипертрофирование и качествен-

ное изменение самой процессуальной (прежде всего галлюцинаторной, галлюцинаторно-параноидной) симптоматики, изменение всей клинической картины в целом.

Что общего между этими, описываемыми нами, зависимостями и изложенными выше данными об особой группе реакций?

а) В тех и в других случаях речь идет о влиянии таких соматических и отчасти возрастных факторов, которые сами по себе, самостоятельно, до возникновения шизофренического процесса или другого психического заболевания и вне действия ситуационного фактора (в описываемой группе реакций), не обладают почти никакой собственной психопатологической симптоматикой.

б) В тех и в других случаях указанные соматические факторы ведут к динамическим изменениям в функционировании головного мозга; эти изменения остаются, однако, незаметными, обнаруживая характер этих изменений и самое их наличие лишь при определенных, указанных выше условиях.

в) В группе «реакций измененной почвы» описываемая готовность к реакциям обусловлена не преморбидными особенностями личности, а заново создается действием определенных соматических и возрастных факторов. В описываемых формах шизофрении речь идет о формах, атипические черты которых обусловлены не только личностными или конституциональными особенностями, которым обычно придавалась решающая роль в развитии атипичных вариантов шизофрении (так называемых «шизофрений на гетерономной почве»). Они обусловлены здесь, главным образом, влиянием перенесенных в течение жизни соматических воздействий.

3. ПОЗДНИЙ ВОЗРАСТ И ЕГО РОЛЬ В КЛИНИКЕ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В третьей части работы рассматривается вопрос о роли позднего возраста в клинике психических заболеваний. Здесь мы встречаемся с выраженными в клиническом отношении закономерностями, связанными с церебральными изменениями, свойственными позднему возрасту. В той или иной мере эти зависимости всегда учитывались в клинике, хотя они и мало подвергались систематическому клиническому изучению.

Понимая с возрастом излечение «реактирующей почвы», мы должны подчеркнуть, что речь идет в основном о факторах и зависимостях, которые нельзя смешивать с рассмотренными выше. Исключение составляют, как мы видели, зависимость, относящиеся к пресенильным психозам и инволюционным параноидом. В этих последних фактор соматогенный, выражающийся в определенных эндокринных сдвигах, играет важную патогенетическую роль; что дело здесь не в регрессивных церебральных изменениях, показывает с несомненностью тот факт, что многие случаи пресенильных психозов являются в настоящее время полностью излечимыми. Иными являются зависимости, наблюдающиеся в старости и выражающиеся в характерных для психических заболеваний этого возраста сходных психопатологических синдромах, наблюдающихся при различных заболеваниях, независимо от их нозологической принадлежности. Этого рода зависимости связаны здесь с корковыми, функциональными изменениями, обусловленными поздним возрастом, как таковым. Впрочем, что связано здесь с возрастными изменениями и что обусловлено особыми, соматогенными факторами, остается неизвестным. Напомним о предположении, высказывавшемся И. И. Мечниковым, о роли токсических воздействий, связанных с *v. coli*, для возникновения ранней старости и, следовательно, для соответствующих изменений в различных органах и системах, в том числе и в центральной нервной системе. О значении иных факторов говорят известные исследования Пархона. Независимо от вопроса о том, что может служить источником этого рода воздействий, вопрос о возможной роли в этом отношении соматических факторов в широком смысле не устранен и остается до сих пор неразрешенным.

Указанные изменения «реактирующей почвы» в старости дают себя знать только при наличии того или иного психического заболевания — церебрального артериосклероза, старческого слабоумия, опухоли мозга и пр.; без присоединения же подобного заболевания эти изменения остаются сравнительно малозаметными. Они проявляются исключительно при наличии психического заболевания, причем далеко не во всех случаях и не в одинаковой степени.

Обусловленные возрастными изменениями клинические закономерности выражаются в целом ряде общих

черт, свойственных различным заболеваниям старости, независимо от нозологической принадлежности каждого из них. Общие черты свойственны различным сторонам клинической картины паранойдной симптоматики, аффективным расстройствам, мнестически-ассоциативным нарушениям и пр. Одной из таких общих особенностей является тенденция к возникновению так называемых конфабуляторных бредообразований. Эти последние, возникающие и при отсутствии резких расстройств памяти, играют большую роль в структуре и течении паранойдных психозов позднего возраста. Конфабуляторные бредообразования встречаются здесь значительно чаще, нежели в более раннем возрасте, выступая, между прочим, и в виде настоящих парафренных психозов конфабуляторно-фантастического характера. В дальнейшем течении, по мере возрастания чисто мнестического дефекта, эти конфабуляторные бредообразования переплетаются с амнестическими конфабуляциями и значительно теряют в своей специфичности.

Другой закономерностью, характерной для заболеваний этого возраста — церебрального артериосклероза, старческого слабоумия, соматогенных психозов — являются нарастающие расстройства памяти. Характер этих расстройств и строгая последовательность их развития общеизвестны. Обыкновенно эта общая закономерность сопровождается другой тенденцией: патологическим оживлением, «актуализацией» мнестического запаса, опыта, относящегося к отдаленному прошлому, главным образом, к периоду юности. Здесь имеет место тенденция, имеющая самостоятельное значение и не являющаяся простой производной, простым результатом катастрофического падения памяти. Эта тенденция проявляется иногда и вне рамок позднего возраста (например, как правило, в сновидениях); но с особенной яркостью и закономерностью она проявляется именно при психических заболеваниях позднего возраста. Таким образом, так называемый старческий «делирий», в котором большую роль играют глубокие расстройства памяти и патологическое оживление прошлого опыта, характеризующийся сдвигом ситуации в прошлое, «жизнью в прошлом», — является синдромом, характерным не для одного только старческого слабоумия, но и для других психических заболеваний позднего возраста. Особенно важно подчеркнуть, что этого рода старческие «делирии»

могут возникать в качестве острого, преходящего синдрома при соматогенных интоксикациях, при расстройствах мозгового кровообращения, иногда и при реактивных психозах. Мы имеем, таким образом, дело и здесь с клинической закономерностью, не проявляющей себя в обычных условиях, но обнаруживающейся в указанной специфической симптоматике под влиянием самых различных патогенных вредностей и при самых различных органических деструктивных процессах.

Подобного же рода клинические закономерности относятся и к аффективным расстройствам при заболеваниях позднего возраста и к наблюдающимся здесь изменениям личности. При старческом слабоумии, как известно, в одних случаях на первый план выступают пресбиопические (по преимуществу мнестические) расстройства, в других — характерные для старческого слабоумия глубокие изменения личности, с эмоциональной грубостью, потерей теплоты и чувства симпатии к окружающим, расторможением низших влечений. В отношении амнестического синдрома со старческим «делирием» мы видели, что он встречается и при других заболеваниях позднего возраста, иногда в качестве острого преходящего синдрома. То же относится и к синдрому, включающему указанные аффективные расстройства, грубые изменения личности и расторможение влечений. Он также встречается не только при старческом слабоумии, но и при церебральном артериосклерозе или при соматогенных интоксикациях, иногда в виде острого, способного в известной мере к обратному развитию состояния.

Таковы закономерности в развитии симптоматики и течения психических заболеваний, связанные с возрастными изменениями «реагирующей почвы». Как мы стараемся показать в соответствующих главах работы, эти закономерности связаны с теми возрастными изменениями высшей нервной деятельности, которые изучены и описаны И. П. Павловым и его учениками. В тех редких случаях, когда психическое заболевание, обычно наступающее в позднем возрасте (старческое слабоумие, церебральный артериосклероз), развивается в более раннем возрасте, оно будет отличаться во многом по клинической картине от обычных форм; описанные общие черты в психопатологии и течении будут здесь значительно менее выражены, так как болезнь развивается здесь на «иновозрастной» почве. С другой стороны, болезни,

обыкновенно начинаются не в старческом возрасте (болезнь Пика, некоторые случаи прогрессивного паралича, и пр.), приобретают особенности, близкие к описан- ным выше, в случае, если они развиваются в более позд- нем возрасте, в старости.

Таковы основные данные, касающиеся клиники и па- тогенеза психозов, рассматриваемые в настоящей рабо- те. Как видим, речь идет об особых, недостаточно учиты- ваемых обычно зависимостях, имеющих существенное значение для клиники. В изложении имеющихся данных основное внимание уделено нами клинической стороне дела. В описываемой группе «реакций измененной поч- вы» дается клиническое описание острых параноидных реакций, затяжных депрессивно-параноидных реакции, привлечших внимание клиницистов лишь в период Отечественной войны, «психогенных галлюцинозов»; в части, касающейся пресенильных психозов, формы хоро- шо изученной, хотя и неясной по своей природе, мы так- же уделяем особое внимание ряду клинических деталей, приобретающих интерес с выдвигаемой здесь точки зре- ния. Не случайным является тот факт, что формы, отно- симые нами к данной группе реакций, являются форма- ми или клинически ранее мало изученными, или не- ясными в отношении своей нозологической принадлеж- ности. Во второй части, касающейся течения психических заболеваний на патологически измененной почве, мы даем также в основном клиническое описание и клини- ческий анализ некоторых форм (шизофрении и других психозов), ранее, насколько нам известно, не обращавших на себя особого внимания. И в 3-й части основное вни- мание уделяется клинической стороне дела, — вопросам, имеющим существенное значение в столь трудной и сложной области, какой является глава о психических заболеваниях позднего возраста.

Мы полагаем, что в основе всех описываемых клини- ческих данных лежат особые патогенетические и клини- ческие закономерности, требующие самостоятельного изучения. Мы полагаем также, что эти закономерности могут иметь и практическое значение в вопросах терапии и отчасти в трудном вопросе профилактики психических заболеваний.

ГЛАВА ВТОРАЯ

ОСТРЫЕ ПАРАНОИДНЫЕ РЕАКЦИИ

В вопросе о психогенных реакциях всесторонне изучались такие патогенетические факторы, как типы личностей и типы ситуаций, необходимые для возникновения патологической реакции. Одновременно, правда, признавалась для отдельных случаев вспомогательная роль некоего третьего — соматического, «астенизирующего» фактора в возникновении и развитии реакции. Однако роль и конкретное содержание этого соматического фактора, в противоположность двум другим, оставались неразработанными. Какие бы различные соматические, экзогенные или иные вредности ни имелись в виду, какую бы различную роль ни играли они в патогенезе реакции — значение этого фактора оставалось неясным за общим, аморфным и недифференцированным понятием «астенизации». Несомненно, однако, что в действительности роль его в патогенезе психогенных реакций столь же разнообразна, сложна и дифференцирована, как и других факторов патогенеза, и в такой же мере нуждается в пристальном и кропотливом изучении.

Если указанный вопрос о соматическом факторе имеет немаловажное значение для психогенных реакций обычного типа, то особое и во многом качественно иное значение этот вопрос приобретает в своеобразной группе реакций, называемых нами далее «реакциями измененной почвы». Эти реакции должны быть, по нашему мнению, выделены в самостоятельную группу за пределы психогенных реакций, с которыми они сохраняют известное родство, как и с так называемыми экзогенными реакциями.

ми. Участие соматического фактора является в этой группе обязательным. Они отличаются от обычных психогенных реакций прежде всего этой обязательностью соматического фактора, создающего временное изменение реагирующей почвы, без которого невозможно возникновение патологической реакции. Они отличаются и характером ситуационных воздействий, которые играют в них роль. Большею частью это — более тонкие, менее ощутимые, кажущиеся как будто вовсе непатогенными ситуационные воздействия. И действительно, без участия соматического фактора они обычно бессильны вызвать патологическую реакцию. Клинически эта группа реакций также весьма своеобразна. Обычная психогенная реакция, если в ней и участвует вспомогательный соматический фактор, клинически отличается от той же реакции, возникающей без помощи соматического фактора, лишь рядом деталей, не имеющих кардинального значения. В нашей же группе реакции качественно своеобразны; они вообще не имеют своего аналога, который возникал бы при тех же условиях, но без участия соматического фактора. К данной группе реакций могут быть отнесены все острые реактивные параноиды, параноидные реакции вообще. Прототипом и образцом этой группы заболеваний является своеобразный вариант острых параноидов; мы ограничиваемся здесь кратким описанием данного клинического варианта параноических реакций, ввиду того, что подробное изложение по этому вопросу было дано нами в других работах. Полнее мы останавливаемся на проблеме патогенеза данного заболевания в связи с тем интересом, который она представляет с указанной выше более общей точки зрения.

Речь идет о внезапно разворачивающемся заболевании с параноидным синдромом и выраженным аффектом страха, возникающем у людей до того здоровых, как правило, в условиях непривычной для них внешней обстановки, при наличии предшествующего переутомления или длительного напряжения, связанного с лишением сна. Быстро, иногда без предвестников, начинается разворачиваться бред преследования: больной начинает замечать, что он находится во враждебном окружении, что за ним следят отдельные подозрительные лица или целая шайка; они сговариваются, обмениваются многозначительными замечаниями или условными знаками; его собираются ограбить, убить, выбросить из вагона, подвергнуть му-

чениям. Все кругом происходящее — на вокзале, в поезде — имеет непосредственное отношение к этому преследованию замышляемому злодеянию; больной чувствует себя безоружным, обреченным, окруженным врагами. Этот развертывающийся в течение часов или суток бред преследования сопровождается необычно резким аффектом страха, непрерывно нарастающим и толкающим больного на крайние, но адекватные для такого рода «ситуации» шаги. Охваченный страхом, больной пытается спасти свою жизнь, выбрасываясь на ходу из вагона, иногда защищаясь оружием против мнимых преследователей. Иногда бросает свои вещи или предлагает их, чтобы умиловать своих «врагов». Нередки случаи попытки на самоубийство с целью избавиться от ожидаемых мучений. В других случаях ищут спасения у представителей власти, военных или лиц медицинского персонала. Будучи выведен из данной обстановки, или будучи стационаризован, больной вскоре начинает относиться критически к имевшим место бредовым идеям и в течение короткого времени (иногда не больше суток) полностью выходит из своего состояния. Заболевание разворачивается обычно крайне остро; в течение нескольких часов параноидный синдром и сопровождающий его яркий аффект страха достигает максимального своего развития. На высоте аффекта страха, когда больной принимает меры самозащиты или начинает проявлять агрессию к своим «преследователям», отмечается выраженное затемнение сознания с последующей частичной амнезией на указанный ограниченный промежуток времени. По выздоровлении больной помнит все, что происходило с ним с начала заболевания, за исключением указанного периода затемнения сознания. Заболевание, как сказано, начинается часто без предвестников, если не считать явлений, связанных с значительным переутомлением; нередко отмечается ложное узнавание. Иногда, помимо лишения сна, заболеванию непосредственно предшествуют другие соматические вредности, чаще всего легкая гриппозная инфекция, алкогольный *abusus* и пр. Эти последние, однако, не обязательны; постоянным является лишь вынужденное лишение сна с переутомлением. Все заболевание в целом продолжается обычно одни или несколько суток, если нет каких-нибудь дополнительных факторов, затягивающих заболевание на более длительный срок.

Приводим краткие истории болезни

Случай 1. Больная Р. И. Г., 28 лет, замужняя. Поступила 10 марта 1934 г. Выбыла 11 марта 1934 г.

Объективный анамнез (со слов мужа). Родственников больной не знает. Больную знает с 22 лет, в то время работала уборщицей в Донбассе; по характеру сердитая, настойчивая, «бойкая»; любила общество, в свободное время всегда посещала вечеринки, танцы, плясунья, имела много друзей, решительная, предприимчивая, в работе «ловкая», подвижная; семейная жизнь сложилась хорошо, но муж отмечает, что она властная, любила «подчинять», всем заправляла в доме; хорошая хозяйка, очень расчетливая, ревнивая. Любит выпить, но пьяной бывает редко, 2—3 раза в год, делается при этом веселой, болтливой. За три года совместной жизни ничем не болела, была полная, цветущая. До 1932 г. работала в Донбассе уборщицей, потом переехала в район, где она служила в МТС тоже в качестве чернорабочей, прослужила 6 месяцев, переехала в Ташкент, где жили до настоящего времени. В декабре 1933 г. родила нормально, в срок. Ребенок здоровый, кормит сама. Последние 3 месяца приходилось мало спать, так как беспокоил ребенок, в среднем в сутки приходилось на сон 2—3 часа. 3 марта выехала из Ташкента в Калач к родственникам, не видела их в течение 5 лет, была очень рада переезду к ним, «сильно рвалась». В дороге не спала в течение 6 суток, мало ела, были 4 пересадки; приходилось подолгу сидеть на вокзале, всю дорогу сильно волновалась, боялась, что не возьмут билета, беспокоилась, что ребенок не «купанный», нельзя его хорошо покормить; все время напряженно следила за вещами. 10 марта в 3 часа утра, после последней пересадки в Козлове на Воронеж, спокойно вошла в вагон и стала устраиваться; окружающие соседи по вагону стали, а один якобы с недоверием, спрашивать, откуда они едут; ей стало неприятно, «в лице изменилась», но ответила, что они жили в Ташкенте и работали, и сейчас же добавила: «вижу, не верите». Одна женщина вскользь заметила, что ребенок такой слабенький и плохой; она сейчас же взяла ребенка и ушла в конец вагона, стала плакать, потом вдруг схватила раздетого ребенка и бросилась к двери: хотела на ходу спрыгнуть с поезда, но ее задержал проводник, она сопротивлялась, не хотела идти в вагон, плакала, металась, вырывалась, ребенка не отдавала, стремилась бежать, кричала, что их сейчас «порежут», искала вещи, которые считала пропавшими, пугалась всякого шороха, все разговоры окружающих принимала на свой счет: «посмотри, все вокруг сговорились нас порезать», при этом снимала с себя и ребенка одежду и предлагала соседям: «возьмите, только не трогайте нас», от еды отказывалась. Так продолжалась всю дорогу до Воронежа; с трудом была снята с поезда и направлена в медицинскую комнату; там приняла лекарство и сейчас же уснула часа на два, после чего была направлена в психиатрическую больницу.

При поступлении на вопросы не отвечала, была крайне тревожна, вздрагивала от каждого стука, стремилась к двери, кричала, что их порезали, обокрали, ребенка считала умершим, плакала, с трудом была введена в отделение. Со стороны внутренних органов и нервной системы — без отклонений.

11 марта. Ночь спала хорошо, ориентирована полностью, тяготеет к пребыванию среди душевнобольных, интересуется ребенком,

мужем, к прежнему состоянию относится вполне критически; рассказывает, что ей казалось, что муж уже мертвый, что все кругом бандиты, хотят их порезать. Мимика живая, адекватная. При выписке благодарила всех, взяла адрес, обещала писать.

Случай 2. Больная В. М. Е., 37 лет, колхозница, замужем, поступила 22 апреля 1934 г., выбыла 30 апреля 1934 г.

Анамнез. Родственники по характеру мягкие, отзывчивые, общительные.

Больная нормально росла и развивалась, в детстве перенесла корь. 9 лет упала в погреб, сломала себе ногу, к вечеру того же дня были судороги во всем теле, изо рта шла пена, продолжались эти явления одну ночь; более в течение жизни припадков не повторялось, никогда не страдала головными болями. 9 лет поступила в школу, 13 лет окончила; в дальнейшем обучалась на курсах кройки и шитья. До 23 лет работала дома, в это время перенесла сыпной и брюшной тиф; 24 лет вышла замуж, семейная жизнь сложилась хорошо. Все время жила дома, занималась сельским хозяйством до 35 лет, была выдвинута колхозом на курсы учетчиков, хорошо справлялась с работой, никогда ничем не болела, была полная, «цветущая», по характеру добрая, жизнерадостная, имела много знакомых, отмечалась некоторая мнительность, боязливость.

21 апреля больная выехала в г. Моршанск к мужу. Две ночи не спала, стерегла свои вещи. Ела достаточно. Перед Лисками ей стало казаться, что кругом много воров и бандитов. Когда ей кто-то посоветовал убрать чемодан от окна, так как могут украсть, она раскрыла чемодан и стала всем показывать, что в нем нет ничего ценного. Чемодан упал вниз и ей показалось, что кто-то нарочно столкнул его и что женщины стали выхватывать вещи (на самом деле все оказалось в сохранности). Больная, видя, что «тащат вещи», стала кричать о помощи, но никто не подходил, «только посмеивались». Один гражданин все время производил на больную странное впечатление, так как все говорил, что он иностранец, между тем хорошо говорил по-русски и вообще держался «особняком». Забилась на нижнюю полку, вся дрожала и только молча следила, главным образом, за тем гражданином. Не прошло и получаса, как больная заметила у него в руках белый маленький ножик, которым он показал на нее и пристально смотрел. Стало очень страшно, думала, что весь вагон сговорился против нее, так как, когда она кричала, все смеялись и никто не заступился за нее; решила искать защиты у проводника и хотела выйти из вагона на площадку, но проводник закрыл дверь и не пускал ее из вагона. Решила, что он тоже вместе со всеми в заговоре обворовать ее, а чтобы скрыть следы, — убить ее или зарезать. Еще подозрительнее все показалось, когда поезд остановился на станции, а в вагон никого не пускали, несмотря на наличие мест; больная начала кричать с площадки, что мест много и упрашивала войти одного военного, у которого искала защиты. Когда военный не сел в этот вагон, стало еще более страшно. Для того, чтобы «остаться хотя бы в живых», больная разбила окно, но она не могла пролезть через него, так как оно было недостаточно широко — разбила второе и выскочила с криком «спасите, спасите».

Поезд в это время приближался к станции, больная бежала вдоль поезда, искала того военного, который ехал в соседнем вагоне. О разбитое стекло сильно поранила руки, была задержана кондуктором. Больная просила не вводить ее обратно в вагон, деловата

Сыла переведена в другой вагон, «но страх не утихал», не верила никому, искала защиты только у военных и у гражданских, ехавших с детьми.

Когда ей перевязывали руку, сильно сопротивлялась, потом обещала сидеть спокойно. В Воронеже, когда санитар стал выводить ее из вагона, снова появилось подозрение, что ее хотят завести куда-нибудь и зарезать, сильно сопротивлялась. Когда сказали: «в психиатрическую больницу», стало не так страшно, решила, что там не зарежут, согласилась идти, хотя себя считала нормальной; думала, на нее хотят «наговорить мозговую болезнь», таким образом, она потеряет право и контроль над своими вещами: последними «поживятся» проводник и санитар, находящиеся в сговоре с жуликами, — «может быть, они просто боятся жуликов и выполняют то, что те им скажут». В клинике на следующий день — полная критика ко всему случившемуся. 30 апреля выписана здоровой.

Случаи, сходные с приведенными, описывались неоднократно в советской литературе; первыми их описали Лысаковский и Попов, имелись описания и в немецкой литературе (Курт Шнейдер, Книгге). Вопрос о клинической природе этих случаев вызывал значительные разногласия. Нам с самого начала казалось невозможным отнести это заболевание полностью и безоговорочно к какой-нибудь из известных клинических форм; мы считали невозможным толкование этих случаев, их клиники и патогенеза с точки зрения обычных наших, существующих в клинике, представлений о психогенных или экзогенных реакциях.

В самом деле, вопрос о шизофреническом процессе не мог ставиться серьезно в этих случаях, да и не ставился в литературе. Необычайная острота психотической вспышки, аффективная насыщенность психопатологических образований, благополучное завершение заболевания в необычайные по краткости сроки, отсутствие каких бы то ни было указаний на наличие заболеваний в прошлом — все это говорило против диагностики шизофрении. В дальнейшем, когда число наблюдений увеличилось и было выяснено, что это заболевание дает постоянно совершенно однотипную клиническую картину, возникающая неизменно в одних и тех же ситуационных условиях, вопрос о процессуальном заболевании должен был совершенно отпасть; об этом же говорили и катamnестические данные. Случаи, описывавшиеся различными авторами, поражали как в отношении клинического сходства, так и в отношении сходства условий (ситуационных и иных) их возникновения. Небезинтересно также отметить, что подобного рода случаи попадали по преимуществу лишь

в психиатрические учреждения, расположенные поблизости от узловых железнодорожных станций. Все это указывало на непосредственную связь этих заболеваний с какими-то особыми ситуационными условиями и говорило в еще большей мере, чем сама клиническая картина, течение и исход, против допущения в этих случаях «эндогенного» заболевания.

Здесь, однако, начинались новые трудности. В литературе (Попов, а затем Малкин) ставился вопрос о наличии здесь экзогенного заболевания в тесном смысле слова. Несомненным являлся факт, что развертыванию параноида в каждом отдельном случае предшествовало лишение сна. На это кардинальной важности обстоятельство первым обратил внимание Е. А. Попов, давший описание этого рода случаев еще в 1931 г. В связи с этим все заболевание в целом рассматривалось как экзогенная форма реакции делириозного или галлюцинаторно-делириозного типа, возникшая в ответ на указанную вредность. Данное заболевание, следовательно, трактовалось как истинная, хотя и своеобразная, экзогенная форма реакции в смысле Бонгеффера. С такого рода толкованием мы не могли согласиться. Вынужденное лишение сна в течение суток или двух, как известно, не является вредностью, которая в состоянии вызвать экзогенную форму реакции. Такого рода вредность встречается далеко не так редко в быту, в повседневной жизни, в связи с теми или иными видами труда, на военной службе и т. д., не давая никогда более того, что свойственно картине переутомления или лишения сна, и что хорошо известно и также описано. Никогда, однако, указанная вредность не приводила к симптоматическим экзогенным психозам в тесном смысле слова. Второе обстоятельство, которое также говорило против экзогенного психоза, заключалось в абсолютной однотипности данного заболевания, что, как известно, мало свойственно экзогенным психозам, не говоря уже о своеобразии самого наблюдавшегося синдрома, также мало характерного для так называемых экзогенных заболеваний. Наиболее существенным, однако, являлось то, что паранойд развертывался неизменно в одних и тех же ситуационных условиях. Он развертывался у наших больных исключительно в условиях непривычной для них внешней обстановки, не возникая в других, более обычных ситуационных условиях, несмотря на наличие указанной

бренности (лишение сна). В силу изложенного мы считаем неправомерным отнесение данного заболевания к группе так называемых экзогенных психозов или экзогенных форм реакции. Оставалась, следовательно, возможность реактивного заболевания. Однако и такое толкование встречало большие трудности. Несомненно, что параноид возникал неизменно при определенных ситуационных условиях, указанных выше. Однако ситуация эта была ситуацией особого рода, обычно не привлекавшей внимание клиницистов в качестве травмирующей или мало-мальски патогенной. Заболевание возникало в условиях непривычной для больного внешней обстановки; именно эта своеобразная внешняя обстановка, этот непривычный комплекс новых для больного внешних раздражителей являлся здесь в основном ситуационным фактором заболевания. Это обстоятельство являлось решающим. Нельзя отрицать, конечно, что ситуация, в которой находились наши больные в пути, заключала в себе, помимо этого, элементы той изолированности в чуждой или незнакомой среде, о которой говорит П. Б. Ганнушкин и которая является ситуацией, способствующей возникновению параноида. В части случаев имелись, кроме того, и добавочные ситуационные трудности, связанные с условиями поездки, с возможностью утери или хищения вещей и пр. Однако, не следует забывать, что такого же рода ситуация относительной изолированности имеет место не только во время поездки по железной дороге, но и во многих других случаях, например, при проживании в чужой местности и пр. Тем не менее мы не встречаемся там с параноидными реакциями; если они там и возникают, то опять-таки при наличии добавочных ситуационных условий, уже отмеченных в литературе, например, незнании языка или, как могли бы мы отметить, при некоторых непривычных типах внешней обстановки (например, лагерной), специфичных по их своеобразию и новизне для больного. К тому же в некоторых наших случаях заболевшие ездили вместе со своими знакомыми или членами семьи, что, несомненно, сводило в значительной мере на нет значение ситуационного элемента «изолированности». Мы видели также, что параноид развертывался вовсе не в начале путешествия, когда этот момент, по понятным причинам, мог играть более серьезную роль, а нередко лишь в конце, когда больные приближались к цели. Не отрицая, следовательно, роли в

наших случаях ситуации относительной изолированности в незнакомой среде, мы должны были признать, что огромную роль в генезе заболевания играла сама необычайная и непривычная внешняя обстановка и не только ее новизна, но сама ее конкретная специфика, определенное сочетание раздражителей, глубокое своеобразие внешней картины, как таковой. Этот именно фактор, обычно совершенно не учитываемый в качестве патогенного, травмирующего, являлся здесь непосредственным психогенным источником заболевания, сливаясь в своем действии с ролью указанной выше относительной изолированности больного в чужой или малознакомой среде.

Далее, в отличие от других реактивных заболеваний, нельзя было не отметить того, что личностный фактор играл в этих случаях относительно подчиненную роль. Несомненно, что астенические черты способствовали при прочих равных условиях возникновению параноида. Однако мы видели случаи, в которых никоим образом нельзя было отметить подобного рода черт, где, наоборот, имелись иные или явственно противоположные, выраженные стеничные характеры. Поскольку речь идет не о реакции типа шоковых, подобное обстоятельство не могло не обратить на себя внимания. Важнейшим, однако, обстоятельством было то, что параноид развертывался только в тех случаях, где имелось предшествующее вынужденное (в связи с условиями поездки) лишение сна. Те же личностные моменты, те же ситуационные условия относительной изолированности, та же, наконец, необычайная для больных, оглушающая, вызывающая какое-то смутное беспокойство внешняя обстановка, но без указанного фактора лишения сна — и параноид не возникает. Во всех случаях он развертывался не в начале путешествия, а позже, иногда перед самым концом путешествия, именно тогда, когда указанный фактор лишения сна, в качестве обязательного и мощного фактора патогенеза созрел и имелся уже налицо. Лишь тогда начинал развертываться параноид, лишь тогда все указанные ситуационные и другие моменты приобретали свою мощную патогенную силу, и быстро, в течение часов, развертывалась необычайная по яркости и силе психотическая картина, — там, где до этого, в течение всей поездки указанные условия не вызывали ничего, кроме понятного и совершенно адекватного настроения озабоченности чисто делового характера.

Причисляя, таким образом, описанную форму параноида к патологическим реакциям, мы вынуждены были подчеркнуть ее своеобразие и отличительные черты. Только что очерченный фактор патогенеза играет здесь такую роль, какой он не играет в обычных формах психогенных реакций. Временное изменение реагирования, «реагирующей почвы», обусловленное указанным фактором (лишением сна), ведет здесь к тому, что реакция возникает на такие внешние факторы, на которые в обычных условиях никогда не возникает подобного рода или вообще какая бы то ни была форма патологической реакции. Здесь имеется, собственно, не облегчение возникновения реакции, как это имеет место при обычных психогенных реакциях под влиянием дополнительного фактора «астенизации», а нечто большее, пожалуй, и принципиально иное. В связи с этим мы вынуждены были указать, что речь идет об особой, занимающей автономное, самостоятельное место, группе реакций; самая же описанная разновидность острого параноида была названа нами «параноидом внешней обстановки». «Реакциями измененной почвы» они в дальнейшем были названы нами потому, что при них одних указанный фактор, фактор временного изменения реагирующей почвы, является совершенно обязательным, и также потому, что он играет при них такую исключительную, выдающуюся роль, какой он не играет ни при каких других формах реактивных заболеваний.

Таковы вкратце соображения, изложенные нами более подробно в упомянутых выше работах. Возникает вопрос: является ли вообще необходимым выделение этой формы реакции и описываемой формы патогенеза и противопоставление их другим, уже известным формам реакций и свойственным им закономерностям патогенеза? Не будет ли проще говорить и здесь об экзогенных или соматогенных реакциях, поскольку мы признаем, что без участия экзогенного фактора не могло бы иметь места и самое заболевание? Не будет ли правильным сказать, что оно является заболеванием соматогенным в широком понимании этого слова?

Нельзя отрицать, что такое решение вопроса отличалось бы значительно большей простотой и представлялось бы в этом отношении более заманчивым. Но такое решение, по указанным выше причинам, является неверным, так как отношения здесь совершенно иные.

имеющие мало общего с теми, которые лежат в основе экзогенных заболеваний. В силу этого подобное решение должно быть отвергнуто. В клинической психиатрии, как в любой другой области естественно-научного знания, особое внимание должны привлекать явления, которые не поддаются объяснению с точки зрения установленных ранее закономерностей и связей. Именно этого рода «непонятные» явления оказываются чрезвычайно ценными при поисках новых клинических закономерностей и играют в этом смысле прогрессивную роль. В этих случаях так называемые «простые» объяснения, помимо того, что они явственно противоречат имеющимся фактам, оказываются в конечном итоге весьма малопродуктивными по сравнению с новыми, менее «удобными» или более «сложными» объяснениями наблюдающихся явлений.

Нельзя удовлетвориться также безоговорочным отношением рассматриваемой формы параноида к группе психогенных заболеваний. Здесь отношения сложнее и во многом иные, нежели в большинстве психогенных реакций. Различие заключается прежде всего в том, что без участия указанного экзогенного фактора данное заболевание не могло бы иметь места. Различие заключается и в том, что реакция возникает здесь на такого рода раздражители и впечатления, которые обычно не являются патогенными, и выражается она в такого рода синдроме, которому мы мало знаем равных по яркости и остроте в клинике душевных болезней. Такого рода необычайная по тяжести картина возникает здесь в ответ на ситуационные вредности, поразительные по своей — в обычных условиях — малой патогенной значимости, и при воздействии такого рода экзогенного фактора, который обычно также мало значим в отношении какой бы то ни было собственной психопатологической продукции. Пышное по своей психопатологической картине здание покоится, как мы видим, на «ничтожном» патогенетическом фундаменте. Это обстоятельство является необычайным и не дает возможности рассматривать эту форму в плане обычных реактивных заболеваний. Мы вынуждены отводить этой группе реакций, ввиду всего сказанного, самостоятельное место, за пределами двух основных групп реакций — экзогенных и психогенных.

Описанные только что случаи касаются «чистых», несложненных форм. Наряду с ними встречаются такие же

случаев параноидов, но возникающие на почве перенесенной, ремиттировавшей шизофрении. Параноиды возникают и здесь при тех же, описанных условиях, при той же внешней обстановке и при том же факторе лишения сна. Симптоматика, а иногда даже течение этих случаев мало чем отличаются от соответствующих картин и течения при чистых случаях. Ввиду многочисленности этих случаев необходимо признать, что наличие перенесенной, хотя ничем давно не проявляющейся шизофрении, определенным образом облегчает возникновение данного параноида, если конечно, наличествуют основные, вышеописанные условия его возникновения, — при тех же условиях, но уже не процессуально-шизофренической почве, с разной степенью активности процесса. В частности, встречаются случаи кратковременного, хотя и временного изменения шизофренической симптоматики под влиянием указанных ситуационных и соматогенных факторов. Мы говорили в этих случаях об «острых параноидных сдвигах» в течении шизофрении, так как имевшаяся до того полиморфная и расплывчатая шизофреническая симптоматика оттеснялась под влиянием указанных факторов (например, при перевозке больного по железной дороге) на заданный план и временно заменялась выраженной и острой параноидной симптоматикой. Далее, наблюдаются алкогольные варианты этих форм параноидов, т. е. такие случаи, где почва осложнялась наличием алкогольного похмелья — при наличии, конечно, основных, обязательных для возникновения данной реакции условий. Такие случаи эти слегка расцветались добавочной алкогольной симптоматикой, не расходясь существенно по картине и течению с «чистыми» формами. В других случаях, под влиянием указанных выше ситуационных условий, могут возникать соответствующие сдвиги в клинических картинах экзогенных или органических психозов, подобные описанным только что «острым параноидным сдвигам» при шизофрении. От описанных выше «параноидов внешней обстановки» («чистых форм») идут, следовательно, переходные формы к различным «эндогенным», органическим и экзогенным заболеваниям. Не является целесообразным подробное дифференцирование и группирование этих форм в зависимости от большей или меньшей степени участия в них добавочных соматогенных, экзогенных, органических или «эндо-

«психо-процессуальных» факторов. Таких группировок мы должны были бы создать большое количество в зависимости не только от степени участия, но и от рода сложняющего фактора. Достаточным является выделение описанных форм этих параноидов, настоящих реактивных измененной почвы, в очерченном здесь смысле этого слова, так как в них специальные закономерности клиники и патогенеза выступают в наиболее чистом виде. Знание этих форм, их патогенеза и присущих им механизмов облегчает, по нашему, понимание большого количества близких и переходных к ним, а также далеко отстоящих и как будто не имеющих к ним прямого отношения случаев и форм.

* * *

Таковы патогенетические и клинические зависимости, характерные для данной формы параноида. Какие могут быть предположения о патофизиологической сущности этих зависимостей? В частности, какова патофизиологическая природа патологического «изменения почвы», играющего в наших случаях основную роль?

Некоторые соображения по этому поводу были приведены во вводной части работы. По нашему мнению, данная форма параноида представляет несомненный интерес с точки зрения основных положений, выдвинутых И. П. Павловым в отношении патофизиологической сущности бредовых синдромов. В самом деле, данная форма параноида, как было показано, разворачивается исключительно в условиях предшествующего лишения сна. В отдельных случаях могут иметь место и другие, добавочные факторы (легкая гриппозная инфекция, состояние алкогольного похмелья и пр.), но эти последние не являются обязательными для возникновения заболевания. Обязательным во всех случаях является лишь фактор предшествующего лишения сна. Мы имеем, таким образом, исключительное положение, когда определенная клиническая форма, выражающаяся в необычайно ярком параноидном синдроме, разворачивается в явной и очевидной связи с предшествующим лишением сна, т. е., несомненно, в таких условиях, при которых имеют место (по крайней мере, в некоторые моменты или отдельные промежутки времени) состояния, являющиеся переходными между сном и бодрствованием, с обязательным для них выявлением фазовых механиз-

мов. Наличие отдельного заболевания, для которого эта зависимость является обязательной, представляет интерес с точки зрения известных положений, выдвинутых И. П. Павловым в отношении патофизиологии бредовых синдромов.

«В основе бреда лежат два физиологических явления — патологическая инертность и ультрапарадоксальная фаза то существующие врозь, то выступающие рядом, то сменяющие одно другое». Такова основная формулировка И. П. Павлова в отношении сущности встречающихся в клинике бредовых синдромов. Как показывают исследования И. П. Павлова, патологическая инертность имеет отношение лишь к паранойяльному бреду, развивающемуся весьма медленно и складывающемуся постепенно в систему. Другие формы бредообразования не имеют прямого отношения к патологической инертности процесса возбуждения, хотя в отдельных случаях может иметь место в дальнейшем механизме ультрапарадоксальной фазы и при паранойяльном бреде. В наших же случаях, в которых бред преследования разворачивается с молниеносной быстротой и подвергается обратному развитию с такой же быстротой, где он развивается исключительно в связи с предшествующими лишениями сна и проходит большей частью полностью после периода сна, есть основания предполагать особую роль фазовых механизмов в развитии бреда.

Можно предполагать, что в основе разворачивающегося здесь параноида лежит ультрапарадоксальная фаза, связанная с обнаружением заторможенных, давным-давно потерявших свое значение пассивно-оборонительных условных рефлексов, ставших благодаря наличию ультрапарадоксальной фазы, положительными и действенными.

Однако, как мы видели, самое заболевание возникает здесь лишь в условиях особой внешней обстановки. Само по себе лишение сна является недостаточным и не вызывает указанного бредового синдрома. Мы имеем здесь именно своеобразную реакцию на эту внешнюю обстановку, реакцию, ставшую возможной благодаря указанному изменению функционирования коры, благодаря наличию состояний, переходных от сна к бодрствованию, выявлению механизма ультрапарадоксальной фазы. Следует сказать, что сама по себе непривычная внешняя обстановка, необычайный комплекс внешних раздражителей,

является далеко небезразличным фактором, способствующим во многих случаях нарушению высшей нервной деятельности. Это было показано с достаточной убедительностью И. П. Павловым и его учениками в эксперименте. На это немаловажное обстоятельство справедливо указывает проф. А. И. Бунеев в его клинической и патофизиологической оценке описываемой нами формы параноида.

Можно полагать, что именно этот тип обстановки или близкие к ним — необычайные, весьма своеобразные, непривычные — могли вызывать ранее у данного лица пассивно-оборонительную реакцию, которая затем как нецелесообразная, была заторможена. Этим и объясняется то, что именно в данной обстановке делается положительным этот давным-давно заторможенный пассивно-оборонительный рефлекс, что и ведет к развитию параноидного синдрома. Таким образом, данный тип реакции представляет собой не просто бредовый синдром, возникший в связи с лишением сна, а именно патологическую реакцию, возникающую в ответ на определенный тип внешней обстановки и развертывающуюся в условиях состояния, промежуточного между сном и бодрствованием, и выявления механизма ультрапарадоксальной фазы.

Таковы возможные предположения о патофизиологической сущности описываемой реакции. Учение о патофизиологии бредовых синдромов требует еще дальнейшей разработки. Особое значение в этом отношении приобретают исследования А. Т. Иванова-Смоленского, в которых содержится дальнейшая дифференцировка с физиологической точки зрения бредовых синдромов; содержащиеся в этих исследованиях данные относительно различного характера бредообразований в зависимости от того, какая из сигнальных систем преимущественно поражена, по новому освещает классификацию бредовых синдромов не только в физиологическом, но и клиническом плане. Мы ограничиваемся в рассмотрении патогенеза нашей формы реакции приведенными выше соображениями, являющимися неизбежно на данный момент упрощенными и схематичными.

С точки зрения изложенных соображений представляет особый интерес приводимое ниже наблюдение. По нашему мнению, речь идет в нем, при всем его клиническом своеобразии, о патологической реакции, родствен-

ном значительным влиянием. В нем, однако, факт Ф. Лидера
сна не играл заметной роли. Случай представляет клини-
ческий интерес и в других отношениях.

Случай З. Ш., 39 лет, старший бухгалтер, 9 мая явилась в гос-
питалию к невропатологу, встревоженная пережитым ею за 3 дня до
того острым и кратковременным приступом бреда преследования,
сопровождавшегося чрезвычайно напряженным страхом. Больная
была обеспокоена главным образом потому, что подобные явления
повторялись у нее однотипно и при одинаковых условиях три раза
в течение года. Она была направлена к психиатру. Больная чувство-
вала себя хорошо, но считала необходимым подвергнуться психиат-
рическому обследованию, получить разъяснения и советы.

Больная родилась в крестьянской семье, развивалась правильно.
С детства была спокойная, в семье ласковой. С посторонними, кроме
нескольких подруг, общалась мало. Много говорить не любила.
Своими переживаниями делилась сдержанно, но в дальнейшем при
самостоятельной жизни, имела много друзей, пользовалась располо-
жением и уважением окружающих. Со школьных лет и в течение
всей жизни была рассудительна и прилежна, в то же время инициа-
тивна и упорна в достижении намеченных целей. Вела всегда разме-
ренный образ жизни, строго придерживалась установленных привы-
чек и правил, соблюдая заведенный раз и навсегда режим. Отлича-
лась аккуратностью. Никакими страхами ни в детстве, ни будучи
взрослой не страдала. В школе училась хорошо. На родине кончи-
ла 4 класса сельской школы. В 12-летнем возрасте (1929 год) посту-
пила в 5 группу средней школы в Суздале. В течение школьных лет
жила там в одной комнате с теткой. В 14 или 15-летнем возрасте в
течение одной зимы у больной два раза в ночное время были зри-
тельные обманы.

В первый раз это произошло при следующих обстоятельствах.
Больная приготовилась ко сну, лежала в постели. Слышала как за
стенкой монашенки, жившие в соседней комнате, читали молитвы.
Вдруг почувствовала, что на нее надвинулось сверху «что-то темное,
как туча». Хотела повернуться на бок, но не могла пошевелиться.
Ей удалось повернуться лишь через несколько секунд. В это мгнове-
ние она увидела манекен, оказавшийся вдруг посредине комнаты.
Он был накрыт чем-то белым и быстро вращался. Казалось, что это
было довольно продолжительно, но знает, что это длилось не боль-
ше мгновения. Думает, что это не было сновидением, так как все
время продолжала слышать голоса монашенок, страха не испытыва-
ла. В следующее мгновение заснула. Утром убедилась, что манекен
стоит на своем обычном месте в углу комнаты. Ничего белого на
нем не было и не могло быть. Другой эпизод произошел через не-
сколько месяцев. Больная проснулась ночью, полусонная пошла в
уборную, расположенную в сенях. Надо было пройти через 2 пустых
комнаты. В первой комнате увидела квартирную хозяйку, идущую
ей навстречу. Когда больная возвращалась, она на том же пример-
но месте вновь увидела хозяйку. Но в этот раз на ней оказалось не
серое, а черное платье. Переодетая хозяйка не могла успеть. Боль-
ная тут же вспомнила, что хозяйка в отъезде. Стало страшно, при-
бежала в комнату, разбудила тетку, рассказала что случилось. За-
бралась к ней в постель, так как боялась лечь одна. Быстро успо-
коилась и заснула.

В 19 лет (1929 г.) окончил школу. Вся семья переехала в Москву к сестре. Получила специальную подготовку на счетоводческих курсах. Больная поступила на должность пом. бухгалтера. С тех пор работает по своей специальности, быстро получила повышения. С 1939 г. (29 л.) является руководителем группы бухгалтерии главка. Свойственная больной методичность и привычка к строгому порядку оказались полезными для ее работы. В обращении обычно была ровна, но свое мнение отстаивала твердо, бывала прямолинейной и принципиальной. Не выносила несправедливости. Давала иногда вспышки раздражения, особенно когда встречала несправедливое отношение к кому-нибудь, свое суждение в таких случаях высказывала резким тоном. Но даже и в раздражении не теряла чувства такта, не допускала никаких некорректных выпадов. Успокаивалась быстро. Никогда не конфликтовала, с ее мнением считались.

Во время войны уезжала с семьей на 7 месяцев на родину. В 1942 г. вернулась в Москву. В течение нескольких месяцев были материальные затруднения, но голодать не приходилось.

Менструации появились в 14 лет, всегда были регулярны. Замуж выходить не собиралась. Жила общими интересами семьи, была привязана к близким, принимала живое участие в их судьбе.

Неуклонно придерживалась распорядка дня, установленного в сущности еще в школьные годы. Вставала в 7—8 часов, никогда не позже 9 утра. Ложилась в 12 часов и никогда не позже часа ночи. Спала всегда часов 8, в свободные часы охотно посещала театр и кино, в выходные дни навещала друзей. Но ни театр, ни даже встреча нового года не могли нарушить заведенного порядка. Всякое изменение режима сна сразу давало себя знать. Если больная не доспит, она испытывает слабость, тяжесть в голове, теряет свойственную ей уравновешенность.

Перенесла корь, скарлатину, дифтерию, брюшной тиф без осложнений, гриппозную пневмонию. Около трех лет временами испытывает боли в ногах. В октябре 1948 г. обнаружено плоскостопие. В 1947 г. перенесла пищевое отравление в столовой (помимо больной было одновременно еще несколько случаев отравления). Лежала 3 дня. В том же году при диспансеризации обнаружено нарушение секреции желудка (какая была кислотность, больная не знает, как будто речь шла о повышенной кислотности). В течение последних 3 месяцев часто повторялись поносы, чередовавшиеся с запорами, испытывала боли в животе. С диагнозом «обострение колита» в течение 10 дней была на больничном листе, имела субфебрильная температура до 37,4°.

Настоящее заболевание: в июле 1948 г., незадолго до отпуска, больная провела свой выходной день на даче у подруги; чувствовала себя совершенно здоровой. Возвращалась домой против своего обыкновения несколько позже половины двенадцатого. В электропоезде спокойно читала книгу. На одной станции в вагон вошел пьяный мужчина. Он пытался завязать разговор, мешал читать, его поведение ее возмущало. Вдруг он показался ей подозрительным. Уселся рядом, перекинул руку через спинку скамьи. Больной вдруг показалось, что он что-то держит в руке, пускает на нее отравляющий газ. Стала задыхаться. Ее охватил страх. Один из пассажиров на противоположной скамье нагнулся, стал зашнуровывать ботинок. Это также показалось подозрительным. Он нагибался неспроста.

В его движениях таилась угроза. Оглядев вагон, больная заметила, что произошла какая-то перемена. Все пассажиры были какие-то странные. Все обращали на нее внимание, перешептывались, говорили несомненно о ней. В выражении лица, в глазах была одинаковая враждебность к ней, готовность напасть на нее, сделать что-то страшное. Они все сговаривались, были связаны друг с другом. Это имело отношение только к ней. Что с ней сделают — она не знала. Ограбят, убьют, может быть. Страх непрерывно нарастал. Прилагала все усилия, чтобы не смотреть ни на кого. На книге сосредоточиться не могла. Боялась смотреть на пассажиров. Делала вид, что читает. После одной из остановок поезда вдруг заметила, что в вагоне никого из пассажиров не осталось, кроме нее и пьяного. Страх сразу усилился настолько, что утратила возможность ему сопротивляться. Испугалась не того, что осталась наедине с пьяным мужчиной, а намерений остальных пассажиров, поспешно и незаметно покинувших вагон. Они все в сговоре, вышли со специальной целью завершить какой-то замысел против нее. Под влиянием страха быстро пошла в другой вагон, но там оказалось еще хуже. Все пассажиры смотрели на нее, подавали друг другу знаки. Все принадлежали к одной шайке. Больная направилась в следующий вагон, где тоже не могла остановиться. Чем дальше, тем она шла быстрее, потом бежала, страх все нарастал. За ней гнались, спастись казалось невозможно. Весь поезд наполнен врагами, все бросятся на нее. Остановилась на передней площадке головного вагона. В это время поезд подходил к Москве. Не дожидаясь полной остановки поезда, выскочила на платформу. Когда она оставила поезд, почувствовала себя на свободе. Страх быстро рассеялся, удивлялась, что так глупо себя вела. Несколько дней оставался неприятный осадок от пережитого волнения. Потом забыла об этом. Не придавала особого значения.

Месяца через три, осенью 1948 г., также среди полного здоровья, повторилось такое же состояние при таких же обстоятельствах. Больная возвращалась по той же дороге, от той же подруги, также в день отдыха в такой же поздний час. Во время поездки на этот раз уже не было какого-нибудь повода, вроде присутствия пьяного, как в прошлый раз. Вдруг все стало странным. Все пассажиры сговорились, пытались ее окружить. Молочницы перешептывались, все спешно готовились что-то сделать с больной, лица их выражали вражду, странную угрозу. Появился страх, который неудержимо и непрерывно нарастал. Некоторое время ей удавалось еще сдерживать себя, потом бросилась бежать и остановилась лишь в головном вагоне. Когда сошла с поезда, страх, как и в первый раз, быстро рассеялся. Все продолжалось и в тот и в другой раз минут сорок. В третий раз подобное состояние повторилось в мае этого года. За 3 недели до приступа у больной было «обострение колита», поносы чередовались с запорами. Испытывала боли в кишечнике. Принимала дисульфид по 2 таблетки в день (по 0,5) с перерывами. 2 последних дня не ела. Но слабости не испытывала, самочувствие в общем было неплохое. Больная навестила другую подругу в городе. Возвращалась домой также поздно, около 12 ч. ночи. Пришлось ехать трамваем и в метро. Когда вошла в вагон трамвая, была совершенно спокойна. Кондуктор, у которого она брала билет, смотрел ей прямо в глаза, очень пристально. Вид его был подозрительным. Глаза стали страшными, полными нескрываемой враждебности. Все пассажиры сразу обратили на нее внимание. Пассажиры повторили

валясь друг к другу, переговаривались, совершали многозначительные жесты, полные готовности действовать. Лица искажались от выражения вражды и угрозы. Все быстро сговаривались о плане нападения. Больная в страхе устремилась к выходу, намереваясь соскочить на полном ходу. На площадке ее спокойно удержал пожилой офицер. По выражению его лица она поняла: ему ясно, что с ней происходит и он ей сочувствует. Он единственный не внушил опасения: «расшибетесь,—сказал он,—подождите остановки». Но и около него страх ее не оставлял. Когда трамвай замедлил ход перед остановкой, она соскочила. Но в этот раз страх не оставил ее и на улице. За ней гнались пассажиры из трамвая. Все прохожие пристально на нее смотрели, их лица искажались злобой. Одни и те же лица появлялись то сбоку, то спереди, вдруг оказывались снова сзади. Вокруг нее сновали прохожие, сговаривались. Больная шла все быстрее, задыхалась, у нее сохло во рту. В метро бежала по лестнице эскалатора. За ней, вероятно, гонятся. Хотела обратиться за помощью к милиционеру, но сразу заметила, что это подставное лицо, он также участвует в заговоре. Когда подошел поезд, в вагон вслед за ней устремилась толпа, вагон сразу наполнился большим количеством людей, которые сговаривались и спешно продолжали готовиться к выполнению угрозы. Они этого почти не скрывали. Страх нарастал, скрываться некуда. На станции Курская быстро бежала вверх по лестнице эскалатора, боялась не только стоять рядом с кем-нибудь, но даже случайно прикоснуться. На улицах страх ее не только не оставил, но продолжал нарастать, стал невыносимым. Чтобы быть дальше от снующих вокруг нее преследователей и находиться на виду, чтобы ей могла прийти на помощь милиция в момент нападения, оставила тротуар, быстро шла или бежала по мостовой. Побоялась сесть в трамвай, не решилась идти по пустынной улице им. Обуха. Увидев впереди двух прохожих, повернула назад, сделала большой крюк по Чкаловской ул. и по Покровскому бульвару. Чкаловская ул. на мгновение показалась также измененной. Появилось сомнение, «может быть это какая-то другая улица». Оглядев дома, убедилась, что они такие же, как обычно. Когда вошла в подъезд своего дома, почувствовала облегчение, считает, что успокоилась благодаря тому, что в подъезде никого не было. Испытывала большую слабость, задыхалась, пересохло в горле, ноги дрожали.

Только в своей комнате отдала себе отчет, что страх был совершенно необоснованным. За все время в этот раз, как и в предыдущих случаях, ни на одно мгновение не теряла сознания, помнит все детали. Страх каждый раз нарастал непрерывно и обрывался почти сразу. В последний раз он продолжался вдвое дольше, около часа, и не оставлял ее также и вне вагона.

Соматическое состояние: больная выше среднего роста. Подкожно-жировой слой выражен удовлетворительно. В легких хрипов нет. Приглушенные и ослабленные тоны сердца. Печень и селезенка без отклонений. Область почки безболезненна. Живот мягкий, боли в кишечнике. Движения нижних конечностей свободны и безболезненны во всех суставах. По ходу вен уплотнений и болезненности нет. При пальпации боли в мышцах бедра. Уплотнение сводов стопы.

Рентген грудной клетки без патологии.

Клиническое исследование крови: Нв—61%, эр.—3 900 000, нв.пок.—0,8, РОЭ—7, л.—7 000, э.—1%, п.—2,5%, с.—56%, лимф.—35%, мон.—5%, РВ—отр.

... двух последних эпизодах) каких бы то ни было психо-травматизирующих моментов. В то же время очевидно, что всякая попытка подойти к этому случаю с точки зрения «структурного» анализа, является софистической и клинически совершенно неприменимой. Данный случай нагляднее многих других указывает на существование особой группы реакций, требующей самостоятельного выделения, наряду с существующими в клинической психиатрии двумя группами реакций.

В этом случае подтверждается патогенная роль внешней обстановки, как таковой, являющейся самостоятельным фактором, каких бы то ни было дополнительных ситуационных моментов. Именно фактор своеобразного комплекса внешних раздражителей и никакой другой, является в этих случаях патогенным. Другие же ситуационные моменты являются необязательными, факультативными к единственно обязательному здесь и постоянному фактору специфической внешней обстановки. Данный случай позволяет также уточнить роль другого основного фактора патогенеза — фактора вынужденного лишения сна. Условия возникновения параноиды в данном случае показывают, что настоящего лишения сна не было ни в одном из трех описанных эпизодов. Обнаруживается, однако, другое, весьма существенное обстоятельство: они развертывались каждый раз в одно и то же время, в сравнительно поздний час, близкий к часу сна у нашей больной, вообще невыносливой ко всяким нарушениям режима в этом отношении. Они возникали, следовательно, в период возможного возникновения переходных от сна к бодрствованию состояний и связанных с ними фазовых механизмов. Данный случай поучителен, следовательно, тем, что обнаруживает значение не одного простого лишения сна в тесном смысле слова, но и значение всяких других факторов, приводящих к возможному возникновению переходных от сна к бодрствованию состояний, подтверждая этим правильность приведенного нами выше объяснения, несмотря на то, что как раз в данном случае лишение сна не имело места.

Данный случай показывает также, что личностный фактор (психопатические черты, в частности выраженные астенические черты), не играет в этих параноидных реакциях решающей роли. Как раз здесь мы имеем черты, которым чужда астеничность, робость, сензитивность, параноидность. Гораздо больше значения, чем характероло-

гические черты, имеют здесь другие, свойственные больной, особенности, сказывающиеся в органической недостаточности. Эта недостаточность, возможно приобретенная больной в раннем детстве, выявляется, между прочим, в вегетативных нарушениях, в явлениях вазомоторной недостаточности. Наиболее же важными в этом отношении представляются здесь склонность к патологическим просоночным состояниям, обнаружившимся в юности больной в виде двух описанных в истории болезни эпизодов, и выраженная невыносимость больной к нарушениям режима сна. Следует полагать, что именно этого рода особенности, а не те или иные преморбидные характерологические черты, играют выдающуюся роль в патогенезе данного случая.

Указанная добавочная особенность объясняет, видимо, повторность возникновения параноидной реакции, как и все остальные своеобразные черты в данном случае. Такого рода повторные параноиды описывались нами ранее, но они встречаются относительно редко. Этим же объясняется, надо думать, возникновение реакции не только в вагоне во время поездки за город, но и в вагоне трамвая, т. е. в условиях, которые не являются для больной непривычными. Наконец, последняя атипичическая черта — необычайная кратковременность психотических эпизодов — объясняется, возможно, тем, что в основе патологической реакции лежит здесь не простое лишение сна, а нарушения, качественно близкие, но несравненно более тонкого характера. Здесь не было, кроме того, никаких дополнительных травмирующих ситуаций, вследствие чего и прекращение вспышки следовало почти немедленно за выходом из условий данной внешней обстановки.

В силу указанной органической недостаточности, свойственной больной и играющей здесь выдающуюся роль, случай является исключительным в клиническом отношении. Требуется также объяснения причина трехкратного возникновения параноидов в течение одного года у больной, у которой они раньше никогда не наблюдались, несмотря на наличие указанной органической недостаточности. Это обстоятельство заставляет думать о действии добавочных соматических факторов, которых не было раньше, но которые присутствуют в течение последнего времени. Объяснить это дело наступившим климактерическим сдвигом, который нередко спо-

способствует возникновению параноидных синдромов, трудно, так как данных за наличие такого сдвига мало. Наиболее вероятное объяснение заключается в наличии истощающего соматического заболевания (колита?), которое привело в течение года к похуданию больной и которое является теперь постоянным вспомогательным фактором, участвующим в патогенезе реакций и в их повторном возникновении.

Описанные здесь «параноиды внешней обстановки» представляют собой лишь частный случай, разновидность острых параноидных реакций. Среди параноидных реакций они занимают крайнее место по необычной остроте клинической картины, по молниеносной быстроте развертывания и течения. Другие случаи параноидных реакций отличаются не столь острым течением, затягиваются обычно на более длительный срок, на недели, иногда и месяцы, да и по симптоматике представляют много отличий от описанной выше картины. Психогенным источником обычной параноидной реакции в этого рода случаях является уже не внешняя обстановка, как таковая, а ситуационные факторы в обычном и непосредственном значении этого слова. «Субъективно психологическое возникновение этого синдрома, — пишет П. Б. Ганнушкин, — вполне понятно: оно появляется всегда там, где по той или другой причине слабая, неустойчивая, внушаемая личность попадает в ложное, изолированное положение. Две ситуации больше всего способны его вызвать: 1) нахождение под подозрением в совершении какого-нибудь проступка или преступления и 2) изолированное положение в совершенно чуждой среде, например, в среде людей, говорящих на другом языке». Этого рода ситуации, большей частью, впрочем, лишь намеченные, травмирующая роль которых в обычных условиях ничтожно мала, лежат в основе многих параноидных реакций; нередко к ним присоединяется и влияние специфической внешней обстановки. Более заметную роль могут играть в этих параноидных реакциях соответствующие личностные качества: астенические, сензитивные и другие. Но, как и в описанной форме парано-

Так совершенно обязательным является для них наличие
изменения почвы. Параноидные реакции
никогда не возникают без участия соматического фак-
тора: мы не видели ни одного исключения из этого пра-
вила.

Разница по сравнению с описанными «параноидами
внешней обстановки» заключается в том, что при послед-
них этот фактор (вынужденного лишения сна) носит
обязательный характер, в то время как в других слу-
чаях параноидных реакций необходимое и обязательное
изменение почвы может быть обусловлено другими сома-
тическими факторами. В этом отношении представляют
интерес случаи параноидных реакций, наблюдавшихся
нами в военное время. Они отличались тем, что сомати-
ческие вредности, несомненно весьма распространенные
в военное время, обуславливали более длительное изме-
нение реагирующей почвы, нежели это могла делать та-
кая кратковременная, хотя и специфическая вредность,
как лишение сна. Основная причина затяжного течения
лежит здесь в ином характере вредности, последствия
которой не могут быть ликвидированы в краткий срок
после стационарирования. Чаще всего речь шла о выра-
женном соматическом истощении в связи с длительным
недоеданием, впрочем, без развернутых клинических при-
знаков отечной болезни и дистрофии. К этому длительно-
му фактору одновременно присоединялись добавочные,
кратковременно действующие факторы (лишения сна,
гриппозной инфекции, алкогольного похмелья и пр.).
В то же время и ситуационный фактор, при всей услов-
ности своего действия, является здесь более длитель-
ным; помимо участия фактора внешней обстановки и
общей ситуации военного времени, здесь имелись в
каждом случае ситуационные моменты, касавшиеся
лично данного больного. Большей частью речь шла о
не имеющих большого значения нарушениях правил
передвижения, покупки продуктов и пр. или о конфлик-
тах служебного и бытового характера, патогенная роль
которых, однако, при всей незначительности их содер-
жания, по существу не исчезала (как и соматогенное
изменение почвы) после стационарирования. Два основ-
ных патогенетических фактора, следовательно — сомато-
генный и ситуационный, — здесь иные по своей природе,
нежели в описанных выше случаях, и не так легко и
быстро устранимы по своему действию, что делает по-

нтельным более затяжное течение этих форм параноидов. Подробный анализ патогенеза острых параноидных реакций, наблюдавшихся на военном материале, дан А. Н. Бунеевым в его работе «Основные принципы военной судебно-психиатрической экспертизы» (1941). Эта группа, указывает автор, соответствует острым реактивным параноидам или параноидам внешней обстановки. «Характерным для нее является бурное течение заболевания. Содержание бредовых переживаний обычно ситуационно окрашено. Преобладают идеи преследования и отношения. Часто наблюдаются ложные узнавания. Бред носит характер интерпретации. В области обманов восприятия преобладают иллюзии, в то время как настоящие галлюцинации встречаются редко. Нарушение сознания носит колеблющийся характер. Состояния страха и растерянности в этих случаях также должны быть поставлены в связь с нарушениями сознания». Автор отмечает сходство данного заболевания с экзогенным типом реакций, в связи с чем и стоят имеющиеся в литературе тенденции относить острые параноиды к экзогенным типам реакций. Автор решительно отвергает такую трактовку данной группы. «Соматическая подготовка имеет большое значение и наблюдается почти во всех случаях (например, переутомление, лишение сна, инфекция и т. д.)». Автору приходилось встречаться и с параноидами этого типа, возникающими на почве легкого опьянения. Ведущую роль играют психогенные факторы и среди них непривычная внешняя обстановка и длительное эмоциональное напряжение. Заболевание развивается у лиц, попадающих в непривычную обстановку, вызывающую переживания вынужденной изоляции. Упомянутые выше соматические факторы обычно даны в легкой степени, не позволяющей объяснить ими возникновение параноида. «Таким образом, острые параноиды правильнее всего определять, как сомато-психогении, т. е. психогении, возникающие на соматически измененной почве».

Описанные нами выше, более длительные по течению формы параноидных реакций должны быть также отнесены к реакциям измененной почвы. Подобные случаи, при сходстве и однотипности основного параноидного синдрома и всей клинической картины в целом, должны представлять известные различия между собой в зависимости прежде всего от степени выраженности

соматогенного изменения почвы в каждом отдельном случае, а затем от содержания и патогенной мощности ситуации, а также от личностных качеств больного. Все это имеет несомненное значение и в вопросе терапии острых параноидных реакций. Заболевания эти протекают обычно весьма благоприятно и сходят на нет и без специального лечения после удаления больного из патогенной для него обстановки и после одной-двух ночей нормального сна. Затяжное течение в этих случаях должно говорить о наличии добавочных соматических факторов, на определение которых с целью терапевтического воздействия и должны быть направлены усилия лечащего врача. Оно может говорить и о наличии добавочной, неликвидированной травмирующей ситуации, выяснение которой является в равной мере весьма существенным. При учете этих факторов лечение довольно быстро ведет к побледнению, а затем к исчезновению параноидного синдрома. Наоборот, пренебрежение указанными факторами (в частности соматическим) нередко ведет к затяжному течению или к неожиданным, кажущимся как будто «спонтанными», рецидивам заболевания.

PEAKLIN

[illegible]

ГЛАВА ТРЕТЬЯ

ЗАТЯЖНЫЕ ДЕПРЕССИВНО-ПАРАНОИДНЫЕ РЕАКЦИИ

Переходим к другой клинической форме — в ней речь идет также о параноидных реакциях, однако во многом иных по психопатологии, клинике, течению. Они отличаются иной структурой аффекта, иным характером бреда, иным, значительно более затяжным течением. На всех этапах заболевания для них характерна тоскливая, тревожно-тоскливая окраска аффекта. Бредообразования в высшей степени своеобразны и не исчерпываются идеями преследования, так как не в воспринимаемой больным угрозе его существованию, как увидим ниже, основной стержень болезненных переживаний. Длительность измеряется многими месяцами, а иногда болезнь затягивается и на большие сроки. Формы эти правильно называть затяжными депрессивно-параноидными реакциями. Всей своей симптоматикой и течением они достаточно ясно отличаются от острых параноидов, а также от тех их более протрагированных вариантов, которые были описаны выше.

Они наблюдались в Отечественную войну многими авторами (Гиляровский, Залкинд, Евплова, Портнов) и неоднократно описывались. Одним из первых обратил на них внимание д-р Молочек, сделавший по поводу них специальное сообщение. Подробное описание этих форм дала проф. Сухарева. Нами они были описаны в 1942 г. Случаи эти ранее не были известны как особая форма параноических реакций, но отдельные случаи, весьма похожие на описываемые теперь, встреча-

...поведному, считать, что ...
...были впервые описаны С. Сухановым, с иным, пра-
...клиническим толкованием, в работе «Материалы
...вопросу о психозах военного времени. 1. Об ажи-
...рованно-меланхолическом синдроме при dementia praecox у воинов» от 1915 года С. Суханов дает краткое,
но исчерпывающее описание этих случаев, указывая что
подобные формы наблюдались еще в Русско-Японскую
войну. Для психопатологии этих случаев характерным
является депрессивно-меланхолический или ажитиро-
ванно-меланхолический синдром с выраженными идеа-
ми самообвинения. В приводимых для иллюстрации
случаях речь шла о военнослужащих, выздоравливаю-
щих после полученных ранений. Автор рассматривает
их, как случаи шизофрении, но считает характерным
для военного времени их своеобразное оформление.
«Присоединяясь к начальному периоду преждевремен-
ного слабоумия, этот депрессивно-меланхолический
синдром покрывает иногда собой основную болезнь, за-
трудняя дифференциальную диагностику». Таковы ин-
тереснейшие данные С. Суханова об этой своеобразной
форме, описанной указанным автором еще в 1915 году.

Сходство между описаниями различных авторов не-
обычайно велико и не оставляет сомнения в том, что
речь идет об особой, своеобразной форме реакции, име-
ющей в такой же мере типичную картину, как имеют ее
настоящие, чистые случаи острых параноидов. Если
острые параноиды, в особенности их наиболее яркие
варианты — параноиды внешней обстановки, — по кли-
нической картине близки к экзогенным формам реак-
ции, то эти формы затяжных параноидов близки к со-
ответствующим картинам при шизофрении, дифферен-
цирование с которой может представлять значитель-
ные трудности. Наблюдались они большей частью у
раненых, находящихся в госпитале, в тот период, когда
больные близки уже к выздоровлению и подлежат в
скором времени выписке или отправке на фронт. Кар-
тина развертывается большей частью медленно, посте-
пенно, с отдельных, отрывочных, не всегда правильно
оцениваемых окружающими идей отношения. Постепен-
но симптоматика нарастает и оформляется, и затем в те-
чение месяцев остается стационарной, чтобы после этого
постепенно, медленно, с колебаниями сойти на нет.

В развернутом виде клиническая картина представля-

...самой характерной. Но чаще информированы, мало ко-
сульты, параноичны. На вопросы отвечают не сразу,
иногда лишь после многократных повторений. Ответы
кратки, скупы, не всегда вразумительны, иногда пред-
ставляют собой стереотипные короткие фразы (напри-
мер, на все вопросы отвечают: «не могу знать», или «пре-
дал», «судите меня», «не достоин»). В связи с этим бесе-
да с больным представляет большие трудности, хотя о
настоящей недоступности говорить было бы неправиль-
но, так как при терпеливом и длительном расспросе со-
держание переживаний постепенно выясняется. По ха-
рактеру своему бред резко отличается от элементарного
и понятного бреда преследования, который имеется при
острых параноидях. Вместо ярких представлений о не-
посредственной опасности, угрожающей лично больному
от окружающих, здесь фигурируют, главным образом,
своеобразные идеи отношения и обвинения. Окружающие
намекают, что он предатель, трус, изменник, что он укло-
няется от выполнения воинского долга. Говорят, что ра-
ны получены им не в бою, считают его «самострелом»,
не верят его рассказам, документам. Он бессилен против
всеобщей враждебности по отношению к нему. Говорят,
что пришли вести каким-то образом и из дому о его не-
благовидных поступках в прошлом, о каких-то некраси-
вых эпизодах из его половой жизни. В госпитале считают
его «чуждым», вкривь и вкось толкуют его каждое сло-
во. Врачи и сестры его презирают, не любят, так как
считают, что он не подчиняется порядку, сознательно его
нарушает. Он не может защищаться — так сильно об-
щее предубеждение против него. Он чувствует это по от-
дельным словам, знакам, выражению лиц, движениям
окружающих. Он «пропал» теперь, погиб, его будут су-
дить, или уже осудили и готовят к казни. Но он не боит-
ся смерти; больше всего его мучает положение отвержен-
ного, презираемого.

Отношение больного к этим «обвинениям» не во всех
случаях одинаково. В одних случаях больной с большой
готовностью признает себя виновным во всех этих пре-
ступлениях, в том, что он является «предателем родины»,
изменником, «самострелом» и пр., как бы это ни проти-
воречило реальным и очевидным фактам. При этом
больной ссылается почти исключительно на «мнение» и
«замечания» окружающих. Сам он не в состоянии точно
и конкретно указать, в чем он собственно виновен, но в

общей форме покаяния и стереотипно повторяет, что он изменник родины и заслуживает казни. Больной санкционирует, подтверждает, хотя иногда и с робкими оговорками или оправданиями, то, что он «слышит» о себе от окружающих.

В других случаях больной настойчиво повторяет, что он не виновен в возводимых на него тяжелых обвинениях, но в то же время считает себя виновным в других, менее важных и большей частью неопределенных преступлениях, за что готов нести любое наказание или просит дать ему возможность искупить свою вину: может быть, его документы или справки не в порядке; может быть он плохо себя вел, не был настоящим патриотом, в госпиталь ему не следовало ложиться, он недостойн здесь лежать; может быть он в чем-нибудь еще провинился. Пусть в таком случае его убивают, расстреливают, лучше смерть, нежели жить дальше в таком положении. Он «предан», он уже погиб, теперь все кончено, ему не могут уже помочь. Его собираются уничтожить, пусть делают это скорее. Разубеждения не действуют. Врач пытается ему говорить, что он не может быть «самострелом», так как ранен в бою осколком мины; что хорошо известно, что больной честно выполнял свой долг, что он, наоборот, заслуживает высшей похвалы. Больной недоверчиво выслушивает и, намекая на расстрел, отвечает «да, правильно, ему сулят высшую, высшую меру. . . ». Ко всем этим высказываниям, более или менее понятным и связным, присоединяются другие, не всегда достаточно понятные, хотя и имеющие отношение к основному стержню переживаний больного. Сосед по койке присвоил его документы, чтобы поехать под его именем на фронт. — его хотят запутать, он не знает, в качестве кого «он сам тогда останется». Кто-то ходит вместо него и под его именем в физиотерапевтический кабинет. Ему зачем-то подкладывают книгу. Больной неправильно называет город, в котором находится, называет старое место, откуда он привезен; считает, что его только с какой-то целью «кружили» и затем привезли обратно. Нередко присоединяются к этому различного рода сенестопатии; больной жалуется на тягостные, непрерывные ощущения в теле, животе, голове, сердце, конечностях; иногда отказывается отвечать, говорит, что не может ничего сообразить, потому, что «внутри горит», «все ссыхается», «тянет» и пр.

Все сказанное удастся установить лишь после много-
часовой беседы или повторных разговоров с больным.
Крайне медленная речь, скудные, невыразительные и не-
всегда понятные ответы весьма затрудняют контакт.
Речь монотонная, мимика бедная, хотя и не лишен-
ная некоторой однообразной выразительности. Движения
медленные; больной часто застывает, может днями ле-
жать на койке. Наблюдаются и периоды (в несколько
дней) состояний, близких к ступорозным. Все сказанное
дает представление и о господствующем аффективном
фоне. Нет настоящего страха, как при острых парано-
идах, преобладает монотонный, невыразительный, тре-
возно-тоскливый аффект. Стержнем переживаний боль-
ного является именно указанный бред отношения и обви-
нения (без настоящих слуховых галлюцинаций) с участи-
ем и идей самообвинения, впрочем, связанных с первым,
вытекающих из него и часто носящих по отношению к
нему лишь санкционирующий характер. Невыразитель-
ный аффект может производить вначале впечатление
эмоциональной вялости, даже тупости; но затем, после
близкого ознакомления с больным, мало-помалу созда-
ется иное впечатление, — какой-то напряженной, но
скрытой тревоги в одних случаях, или «равнодушия» от-
чаяния у человека, давно свыкшегося со своим ужасным
и абсолютно безвыходным положением — в других.

Трудно судить о состоянии сознания. Впоследствии,
когда больной, спустя месяцы, начинает поправляться,
обнаруживается, что имеется как будто бы амнезия на
многое из пережитого во время болезни. Уверенности в
этом, однако, нет, но можно думать, что, как и при ост-
рых параноидах, напряженный аффект создает, вероят-
но, и здесь, — по крайней мере, в отдельные моменты, —
предпосылки для возникновения своеобразных наруше-
ний сознания.

Такова клиническая картина этой своеобразной фор-
мы реакций. Многочисленность этих случаев при необы-
чайном сходстве клинической картины в наблюдениях
разных авторов, сходство в условиях возникновения, а
также и в течении, говорят против шизофренической при-
роды этих заболеваний. Все, что было сказано об ост-
рых параноидах, как о реакциях особого рода, о реакци-
ях патологически измененной почвы, должно быть отне-
сено полностью и к этим затяжным депрессивно-пара-
ноидным реакциям. В то же время имеются и некоторые

серьезные расстройства только в книжке, но и в патогенезе этих форм, на которых поучительно остановиться.

В отличие от острых параноидов, здесь обязательным является наличие определенных личностных особенностей, прежде всего близких к астеническим и сензитивным. Такого рода личностные качества встречаются почти во всех наших случаях. Однако не в этом основное различие между обеими формами параноических реакций. Основное различие заключается в решающих патогенетических факторах: в ином характере ситуационной вредности и в иной природе соматогенного фактора (патологического изменения почвы).

Ситуационный момент носит здесь иной, более глубокий и сложный характер, нежели при параноидах внешней обстановки, где в качестве травмирующего момента выступает особый тип внешней обстановки. Но, как и там, ситуационный момент здесь также на первый взгляд как бы отсутствует или неразличим. Мы видели там, что только возникновение заболевания всякий раз при одних и тех же внешних условиях заставило должным образом оценить значение внешней обстановки, роль которой обычно не принималась во внимание. Точно так же и в рассматриваемых затяжных параноидах мы обычно не замечаем никакой — по крайней мере специальной для данного больного — травмирующей ситуации. Однако отсутствие специальной, индивидуальной для данного больного ситуации, не означает, что ее нет вообще. Все эти больные находятся в одной и той же типовой военной ситуации, новой для них, имеющей мало общего с условиями их повседневной жизни. Это — ситуация смертельной опасности для страны, предъявлявшая в силу этого повышенные, необычные по суровости, но справедливые требования к каждому советскому человеку, эти требования предъявлялись постоянно не только со стороны государства, но и всеми окружающими без исключения, всеми боевыми товарищами и прежде всего — собственной совестью каждого гражданина в отдельности. Такова ситуация особой моральной атмосферы, господствовавшая везде и повсюду, а непосредственное и острее всего — на фронте.

Правда, мы знаем, что для здоровых людей эта типовая ситуация не являлась патогенной и не вызывала обычно никаких параноических реакций. Но мы уже видели на примере острых параноидов, что без фак-

тогда изменения почвы. ситуация особой внешней обстановки также никоим образом не является патогенной и также не в состоянии вызвать патологическую реакцию; лишь при некоторых определенных условиях она приобретает явную, притом весьма серьезную патогенную роль. Отсутствие травмирующего действия ситуации в обычных условиях и ее первоначальная «неразличимость» (как не носящая индивидуального характера) отнюдь не говорит против возможного ее травмирующего действия при некоторых специальных условиях.

Косвенно, но весьма убедительно на роль этой ситуации в наших случаях указывает то обстоятельство, что описываемые заболевания наблюдались по преимуществу на первом, наиболее тяжелом этапе войны, когда значение указанных ситуационных факторов было особенно велико, в то время как в дальнейшем, несмотря на наличие тех же ранений, тех же соматических вредностей, списываемые формы депрессивно-параноидных реакций стали постепенно наблюдаться все реже.

Итак, в большинстве случаев мы имеем здесь дело с особой характерологической структурой, той самой, которая больше всего предрасположена к реакциям сензитивно-параноидного типа: имеем определенную ситуацию с заключающимися в ней конфликтными «возможностями», ситуацию, которая также больше всего имеет отношение к подобного рода реакциям. В отличие от острых параноидов, мы сталкиваемся здесь как будто снова с теми факторами, которые являются решающими в возникновении реактивных состояний обычного типа.

Сходство, однако, оказывается весьма условным и относительным. В самом деле, имеется лишь указанная обстановка, типовая для миллионов людей ситуация, но никакого реального конфликта, никаких абсолютно данных для возникновения конфликта, для реализации этой «возможности» в этих случаях нет. Поэтому и не наблюдалось у больных никаких признаков патологической реакции до получения ранения, несмотря на наличие той же ситуации и той же характерологической структуры; в госпитале же после ранения ситуация отнюдь не становится более патогенной; наоборот, морально-конфликтные «возможности», которые в ней заложены и которые при каких-нибудь условиях (например, при собственных упущениях, нарушениях или недобросовестности) могли бы быть реализованы и стать патогенными, — как раз

теперь играют даже свою первоначальную относительно значимость, именно факт ранения, полученного в бою, придает эту ситуацию заложенных в ней конфликтных «возможностей» и, казалось бы, уже какой бы то ни было патогенной роли. Между тем как раз наоборот: именно в госпитале, именно после ранения, через какой-то срок, развертывается данное заболевание у человека, который этой реакцией до ранения, до госпиталя в обычной военной ситуации не давал. Нельзя также считать, что самый период выздоровления (когда больной, поправившись физически после ранения, продолжает все еще находиться в госпитале) создает какую-то ложную, двойственную и потому травмирующую ситуацию; такие же картины изредка развертывались и не в госпитале, а уже в части, вскоре после прибытия из госпиталя; кроме того, подобные же картины наблюдали мы и там, где имелись далеко неликвидированные раневые процессы или стойкие дефекты, полностью исключавшие возможность службы в армии.

Все это с достаточной ясностью показывает полную неудовлетворительность психологических представлений о патогенезе данной формы реакций. Как и при острых параноидах, решающим фактором патогенеза является здесь соматический фактор, ведущий к патологическому изменению почвы, к временному изменению кортикального функционирования; без этого немыслима, как мы видели из приведенного анализа, какая бы то ни было патологическая реакция на данную ситуацию.

Если при острых параноидах речь шла о вредности определенной и ощутимой, в виде вынужденного лишения сна, то здесь с соматогенным фактором, как и с ситуацией, дело обстоит на первый взгляд также значительно сложнее. Заболевание возникает, как правило, не в разгар имевшего место раневого процесса (иногда довольно длительного), а в период его ликвидации, когда больной обычно близок к окончательному выздоровлению. Соматогенный фактор, следовательно, здесь так же, как и ситуационный, кажется на первый взгляд отсутствующим; он почти неразличим. Мы должны, однако, считаться с фактами и констатировать, что заболевание возникает, как правило, именно на этом, близком к окончательному, этапе реконвалесценции. В части случаев требуется добавочная, вторая вредность (например, перенесенная гриппозная инфекция) для возникновения

описываемого заболевания. Это условие, однако, не является обязательным, но и в этих случаях заболевание возникает именно на данном этапе реконвалесценции, а не раньше. Как бы ни расценивали в соматическом отношении указанный этап, как бы мало он ни представлял патологического с точки зрения хирургической или общего соматического состояния, да и вообще с точки зрения обычных мерок, — остается фактом, что именно этот этап, а не более тяжелые, ему предшествующие, является временем и условием возникновения интересующих нас здесь патологических реакций. Именно этого рода патологическое «изменение почвы», а не иное — более тяжелое в соматическом отношении и качественно иное, — является тем, которое необходимо для возникновения данной специфической реакции в ответ на совершенно недостаточную для патологического реагирования ситуацию.

Этим, однако, условия возникновения данной реакции не ограничиваются. К соматическому фактору необходимо прибавить возрастной фактор, так как опыт показывает, что случаи эти падают на определенный возраст, примерно от 30—35 до 40—45 лет. Мы почти не видели случаев в возрасте значительно ниже 30 лет, несмотря на то, что этот возраст представлен достаточно среди военнослужащих. Те случаи, которые как будто бы противоречили этому правилу, в конце концов должны были быть отброшены: в одних случаях, например, оказывались больные, перенесшие в прошлом приступ душевной болезни, в других — речь шла о случаях, которые по клинической картине и течению, характеру бреда и аффекта, принадлежали скорее к острым параноидам, нежели к описываемым затяжным депрессивным параноидным реакциям. Следует, между прочим, отметить, что и в указанных возрастных рамках (если взять их широко, примерно от 30 до 45 лет) наблюдается некоторое различие в клинической картине в зависимости от того, имеем ли мы дело с нижними границами этих широких рамок или с верхними. В возрасте, например, более выском (42 г. и старше) нередко отмечается доминирование депрессивных компонентов клинической картины при относительно меньшей выраженности параноидной симптоматики, которая в этих случаях несколько отступает на задний план; несмотря на то, что последняя (т. е. параноидная симптоматика) в этих случаях имеется, ее не

сразу удается обнаружить: больной о ней мало говорит, она менее развита и, может быть, менее актуальна. Наоборот, в возрасте более молодом (30—33 г.) нередко удастся отметить большую яркость бредовых компонентов клинической картины, с выраженным бредом преследования, с иной окраской аффекта (большей выраженностью элементарного страха). Указанное обстоятельство нередко сближало формы последнего рода с острыми параноидами.

Таковы факторы, касающиеся клиники этих реакций и их патогенеза. Факты эти сохраняют свое клиническое значение независимо от того, как должны быть истолкованы интимные патогенетические и патофизиологические их механизмы. Если в отношении острых параноидов представлялась возможной попытка их истолкования, хотя бы и в самой схематической форме, то в отношении данной формы реакции сделать это представляется пока затруднительным. Самый бредовой синдром, как мы видели, представляется во многом иным, чем при острых параноидах. Он носит менее образный характер, он дальше стоит от «онероидного бреда» (по А. Г. Иванову-Смоленскому). Преобладание определенного, одного и того же круга идей и представлений, господствующих в клинической картине, говорит здесь за участие механизма патологической инертности, как и при паранойяльных бредообразованиях; с другой стороны, элементы кататоноподобной ступорозности и другие особенности поведения говорят о наличии здесь общего фона торможения — выраженного охранительного торможения. Все это указывает на значительную сложность патофизиологических механизмов, лежащих в основе данного бредообразования.

В отношении патогенеза следует отметить отсутствие здесь фактора лишения сна, являющегося весьма наглядным при острых параноидах и делающего всю ту группу исключительной по своему интересу. Роль фактора лишения сна играет здесь качественно иной, причем не кратковременный, а весьма длительный по своему действию — соматический фактор, связанный с перенесенным ранением. Не случайным, может быть, является тот факт, что в подавляющем большинстве случаев заболевание возникает после ранения и несравненно реже — после других соматических вредностей. Ранение является соматогенной вредностью особого рода, во

таких случаях не ведущей к большим соматическим нарушениям (так, в некоторых случаях мы имели дело с легким, несложным ранением кисти); но она всегда связана с длительным действием болевых раздражителей — факт мало характерный для некоторых других страданий, например, для инфекций. Имеет ли значение именно эта особенность данной вредности или нет, несомненным является значение длительного соматического фактора, связанного с ранением. Можно думать, что в депрессивной окраске параноидного синдрома, которая наличествует здесь, участвуют именно длительные патологические влияния со стороны интеро- и проприорецепторов, связанные с указанной соматогенезом. Исследования акад. Быкова и его учеников показали, какое значение могут иметь эти воздействия в формировании основной характеристики настроения, основного аффективного фона. Добавим, что и ситуационная вредность, очерченная выше (которая патофизиологически не может быть принципиально противопоставлена соматогенезу), носила здесь также, в отличие от того, что мы видели при острых параноидных, весьма длительный характер.

Следует отметить, что большинство советских авторов расценивает эти заболевания как реакции, отличающиеся по своему патогенезу от обычных психогенных реакций. В сжатом виде приведенное выше клиническое описание и данные, касающиеся патогенеза, а также сравнение этих форм с острыми параноидными реакциями, было дано нами в 1942 г. Проф. В. А. Гиляровский, описывая эти формы, подчеркивает: «В смысле генеза дело, однако, не в одной только психической травматизации. . . Большое значение имеют добавочные соматические факторы, которые нельзя оценивать только с точки зрения физического ослабления». «Соматические факторы не являются добавочными, акцессорными, а постоянными, облигатными. Однако мы не противопоставляем их психическим моментам».

В этом же плане рассматривает их проф. Е. К. Краснушкин, подчеркивающий здесь, наряду с ролью личностных особенностей, также значение соматического фактора. В этих случаях «речь шла о робких от природы, боязливых, но вместе с тем и сензитивных, скрупулезно совестливых людей, и параноидальный синдром возникал на фоне депрессивной реакции, обуславли-

и специальной ситуацией и астенизацией личности с соматическим заболеванием». Автор считает, что они стоят близко к так называемым «реакциям фона». «Фон или почва может определяться не только соматической болезнью, поразившей тот или иной орган, но и дефектом нервного управления органа, вызывающим расстройство функционирования его и соответствующее аффективное сопровождение этого расстройства или соответственно болезненное самочувствие». Автор справедливо указывает, что эти формы встречались чаще на первом этапе войны; в дальнейшем, с изменением ситуации, они становились реже, требуя для своего возникновения большего участия соответственных, описанных выше, личностных особенностей. Проф. Г. Е. Сухарева приходит к выводу, что в смысле преимущественной роли церебрально-соматических механизмов, эти формы могут быть сопоставлены с психогенными реакциями, протекающими по типу острого эмотивного шока.

Проф. А. Н. Бунеев также подчеркивает значение соматических факторов в этих случаях. Не совсем ясной, однако, остается, по мнению проф. Бунеева, роль других факторов, в частности ситуационного, несмотря на ситуационный характер содержания бредовых переживаний. Автор считает, что эти формы отличаются иными закономерностями своего развития, по сравнению с острыми параноидными реакциями.

Описанные случаи наблюдались нами в основном у раненых военнослужащих. Подобные случаи, однако, встречались во время Отечественной войны и не у военнослужащих, хотя по понятным причинам несравненно реже. Отдельные случаи последнего рода мы наблюдали в нашей клинике. Наблюдения эти представляют значительный интерес, ввиду возможности здесь проверки изложенных выше соображений о патогенезе и клинической природе данной формы реакций.

Случай 4. Больная Г. З., 34 лет, вахтер на заводе. Поступила в клинику из хирургической больницы 6/V 1943 г., выбыла 24/VIII 1944 г.

Анамнез: в наследственности душевные заболевания отрицаются. Больная росла здоровым ребенком. Болела только корью. Была тихой, застенчивой, робкой, мнительной, имела избранный, ограниченный круг знакомых. Окончила 3 класса начальной школы, успевала средние, дальше учиться не стремилась. Рано начала работать по найму; сначала в качестве домработницы, потом на фабрике. 17 лет вышла замуж и с тех пор занимается только домашним хозяйством.

За время замужества имела 5 беременностей, из них 4 аборта и 2 нормальных родов, дети здоровы.

С 1941 г. начались нелады с мужем. Муж за это время окончил высшее учебное заведение, стал жить другими интересами, охладел к семье.

Осенью 1941 г. вместе с мужем и детьми эвакуировалась на Урал. В августе 1942 г. больная с детьми вернулась в Москву, муж остался на Урале. Семье помогал нерегулярно. В это время больная узнала о связи мужа с другой женщиной, тяжело переживала это. Больная с детьми жила в трудных материальных условиях, испытывала нужду. Для улучшения материального положения иногда продавала разные вещи на рынке, несколько раз прибегала к неразрешенной торговле (продавала термометры). Каждый раз очень волновалась, испытывала страх, так как знала что делает это незаконно. 11/IV, возвращаясь с рынка, попала случайно под машину, получила перелом носовых костей и ушиб головы. Потери сознания не отмечалось. Была помещена в хирургическое отделение больницы, где была оказана помощь и наложены швы. Рана заживала медленно, но без осложнения. Самочувствие было хорошее. 5/V 1943 г. в хирургическом отделении у больной появились признаки психического заболевания: появились страхи, тревога, стала метаться по палате, заглядывала в окна, заявляла, что ее должны сейчас арестовать, ее должны судить. Просит спасти ее детей, так как из-за нее с ними должно что-то случиться. Она преступница, она лишний человек и должна умереть. В таком состоянии больная переведена в психиатрическую клинику. За время пребывания в клинике сознание ясное, ориентирована правильно. Тревожна, подавлена. Подозрительно осматривает окружающих. Говорит очень тихим голосом, иногда шопотом. Выражение лица тоскливое, застывшее. Все движения замедлены. В отделении ни с кем не общается, малоподвижна, молчалива, малодоступна. Временами удается преодолеть внешнюю заторможенность больной, недоступность и установить с ней некоторый контакт; тогда больная со слезами рассказывает о своих переживаниях, заявляет, что муж ее оставил, она лишняя и вместе с детьми должна погибнуть; окружающие ее презирают, называют ее воровкой, бандиткой, упрекают ее в преступлениях, она незаконно продавала вещи на рынке; больные разными жестами, движениями подчеркивают свое отрицательное отношение к ней. Ей в последнюю очередь дают питание, этим хотят показать, что она не должна есть, так как ей не полагается карточек. Ей не измеряют температуру, этим как бы хотят сказать «так тебе и надо, не торгуй градусниками». Считает, что заслужила все упреки, так как она самая гадкая, она чудовище. Считает себя виновницей войны; она — фашист. Убеждена, что ей предстоит страшная казнь. Вся ее поза выражает полную обреченность. В то же время тепло встречает своих детей. Заторможенность тогда значительно меньше. Говорит им, что они должны умереть вместе с ней, чтобы не страдать; просит ничего никому не говорить, держаться подальше от соседей, не писать писем, так как письма перехватываются. Временами эти состояния сменялись резкой заторможенностью, почти ступорозностью; отмечалась тогда полная недоступность; больная отказывалась от еды, приходилось неоднократно кормить через зонд. Такое состояние продолжалось без больших изменений около 4 месяцев, затем стало намечаться улучшение, которое весьма медленно прогрессировало: стала живей, активней,

доступно, появилось стремление к работе, стала тяготиться пребыванием в постели, к обычным переживаниям, однако, было.

Соматическое состояние: выше среднего роста, правильного телосложения. Питание несколько понижено. Окраска кожи и слизистых удовлетворительная.

Внутренние органы без особых отклонений. На спинке носа имеются рубцы после травмы.

Анализ крови: особых отклонений от нормы нет.

Большая взята дочерью в состоянии значительного улучшения. Через несколько месяцев поправилась полностью. В настоящее время совершенно здорова. Интерес к дому, детям восстановился. Материально, эмоционально тепла. Значительно посвежела, прибавила в весе. Бред полностью исчез, имеется полная критика к пережитому болезненному состоянию. Больная заявляет, что даже в тяжелом состоянии, особенно после проведенных психотерапевтических бесед, ей удавалось на короткий срок корректировать свой бред («понимала, что думаю и говорю нелепости»), но потом снова возвращалось прежнее состояние.

Случай представлял значительные диагностические трудности. Вопрос о наличии затяжной депрессивно-параноидной реакции трудно было решить вначале в положительном смысле, ввиду крайней редкости подобных заболеваний среди не военнослужащих. Все другие диагностические возможности постепенно, однако, отпали. Нельзя было думать о шизофрении, ввиду полного отсутствия истинной процессуальной симптоматики, ввиду достаточной и полноценной аффективности, которая обнаруживалась при близком ознакомлении с больной. Ввиду полного соответствия переживаний и высказываний больной характеру аффекта и ввиду, наконец, полного, без следов какого бы то ни было дефекта, выхода после более чем годичного по продолжительности периода болезни. Против маниакально-депрессивного психоза говорили, кроме отсутствия наследственного отягощения и каких-нибудь соответствующих данных из анамнеза больной, существенные особенности картины: идеи самообвинения носили здесь совершенно особенный, чуждый «эндогенной» депрессии, фантастический характер. Параноидные образования представляли собой не столько идеи преследования, как при атипичных формах циркулярной депрессии, сколько своеобразный бред отношения и значимости: теми или иными действиями, движениями, знаками, словами окружающие ее обвиняли в различных тяжелейших преступлениях; нехарактерной для циркулярной депрессии была и относительная недо-

ступность больной, с полной недоступностью и кататоноподобной ступорозностью в отдельные периоды. Характер бреда мог бы говорить за пресенильное заболевание, если бы этому не противоречил и характер аффекта и отсутствие двигательной ажитации и, наконец, самый возраст больной (35 лет, при отсутствии явлений раннего климакса). Против симптоматического психоза говорило полное соматическое благополучие больной. Указанные соображения, а также то, что заболевание возникло в хирургическом отделении через некоторое время после ранения, и тот факт, что клиническая картина была весьма близка к таковой при описанных выше заболеваниях у бойцов, причем как раз те особенности, которые были столь нехарактерными для других заболеваний, оказались типичными для данной формы заболевания, — убедили нас в правильности диагноза затяжной депрессивно-параноидной реакции. Патогенез заболевания в данном случае оказывается тем же, что и в описанных выше случаях у военнослужащих. Развертыванию заболевания предшествует травма с повреждением мягких тканей лица, потребовавшая некоторых хирургических мероприятий и стационарирования; потери сознания во время ушиба не было. Психическое заболевание последовало не вслед за этим, а спустя известный период времени, именно тогда, когда больная уже поправилась и должна была в скорости быть выписана из больницы. Во всем этом имеется полная аналогия с условиями возникновения заболевания у раненых бойцов в госпитале. Типовая военная ситуация остается и здесь той же, очерченной нами выше. Характерно, однако, что здесь имеется и добавочный, правда, незначительный ситуационный момент в виде мелкой неразрешенной торговли, к которой больная прибегала в связи с тяжелым материальным положением. Однако ни военная ситуация, как таковая, ни указанный дополнительный ситуационный фактор не вызывал у нашей больной ранее параноической или какой-нибудь иной патологической реакции. Наоборот, несмотря на трудность своего положения и на добавочные семейные неурядицы больная проявляла достаточную бодрость, энергию и предприимчивость. Болезнь началась опять-таки не вслед за несчастным случаем. В течение почти всего периода пребывания в соматической больнице психическое состояние больной оставалось вполне благополучным и неиз-

менным, как и до травмы. И лишь на каком то этапе окончательного выздоровления начало разворачиваться заболевание в виде патологической реакции на те общие и индивидуальные ситуационные моменты, на которые до этого больная реагировала совершенно нормально и адекватно. Таковы здесь условия возникновения заболевания, полностью аналогичные описанным выше. Таковы же здесь и характерологические преморбидные особенности больной; наконец, тот же и возраст. Случай, таким образом, целиком подтверждает приведенные соображения о клинической природе и патогенезе данной формы реакции; наличие здесь дополнительного, индивидуального, ситуационного момента не противоречит, а скорее подтверждает их правильность. Добавочная, хотя и не очень большая, ситуационная вредность как бы восполняет здесь относительно меньшую патогенную мощь типовой военной ситуации вне условий военной службы, и в связи с этим делает возможным возникновение заболевания и у не военнослужащего. Механизм патогенеза по всем разделам, по всему содержанию играющих в нем роль факторов остается в сущности одним и тем же.

Таковы данные об этой интересной и весьма поучительной форме реакции. Понятна поэтому большая редкость подобных наблюдений у не военнослужащих. Совершенно очевидно также, что в мирных, не чрезвычайных условиях, такое заболевание, хотя и остается теоретически мыслимым, должно представлять собой еще большую, если не исключительную редкость.

ПАТОЛОГИЯ
ПОЧВЫ

ми двумя формами
рассмотрение группы
почвы. О
но, чтобы слетать

рассмотрение группы
почвы. О
но, чтобы слетать

рассмотрение группы
почвы. О
но, чтобы слетать

рассмотрение группы
почвы. О
но, чтобы слетать

рассмотрение группы
почвы. О
но, чтобы слетать

ГЛАВА ЧЕТВЕРТАЯ

РЕАКЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИ ИЗМЕНЕННОЙ ПОЧВЫ

Описанными двумя формами не может быть исчерпано рассмотрение группы реакций, называемых нами реакциями измененной почвы. Однако и двух этих форм достаточно, чтобы сделать некоторые предварительные замечания общего характера о данной группе реакций.

а) Совершенно очевидно, что в той или иной мере весьма многие реактивные заболевания могли бы быть причислены к реакциям измененной, патологически измененной почвы: мы указывали с самого начала на роль соматического фактора в возникновении многих психогенных реакций. Однако не подобного рода широко распространенные реакции могут быть причислены к этой группе реакций.

Два критерия являются решающими для отнесения заболевания к данной группе реакций: 1) как самый соматогенный фактор, лежащий в основе того, что мы называем изменением почвы, так и ситуация, являющаяся причиной и поводом реагирования — каждый из них в отдельности не в состоянии дать какие бы то ни было отчетливые, выраженные психические изменения, не говоря уже о развернутых психотических картинах; 2) другим критерием является психопатологическая картина возникшего заболевания. Она представляет собой совершенно новое, психопатологическое и клиническое образование. Обычно психогенные реакции, возникновение которых облегчено участием вспомогательного, «астенизирующего» фактора (реактивные депрессии, астениче-

...и другие, отличающиеся от тех же реакций, возникших без участия дополнительного фактора лишь отдельными деталями, но сохраняют в основном структуру и качество соответствующего синдрома. Здесь же мы имеем совершенно новые, качественно единые психопатологические образования, не имеющие своих аналогов среди реактивных состояний обычного типа.

б) Характерны некоторые особенности, касающиеся основных патогенетических факторов этого рода реакций. В основе требуемого предварительного изменения почвы лежат соматические вредности. Речь идет при этом о таких вредностях, которые с точки зрения обычных масштабов, да и с точки зрения наших психиатрических представлений, не могли бы считаться патогенными. Таковы, например, лишение сна в течение 1—2 суток — при острых параноидах; соматическое состояние в период выздоровления после перенесенного, иногда и не тяжелого ранения — при депрессивно-параноидных реакциях. Эти соматические изменения различны во всех отношениях и по своему происхождению, и по длительности действия вредности и поэтому, естественно, не укладываются в одно общее определение, хотя бы и такое, как «малые соматические вредности», «малые соматогении», или «малые экзогении». Можно лишь указать, что здесь не мыслятся соматические вредности, которые были бы в состоянии дать экзогенные психотические картины; при этом не предпрещается ни сущность, ни биологическая значимость тех соматических изменений, которые могут здесь в дальнейшем быть найдены. Бросающаяся в глаза особенность этих факторов — это их относительная специфичность. Хотя мы не знаем их ближайшей сущности, мы видим, что различным по своей природе соматическим вредностям соответствуют и различные типы реакций. Одним изменениям почвы соответствуют возникающие при них острые параноиды, другим, как мы видели, — затяжные депрессивно-параноидные реакции. Различные факторы, следовательно, создают особую чувствительность к соответственно различным психогенным вредностям, заключенным в определенных ситуациях, и заново создают способность к соответственно различным, ранее не свойственным личности патологическим реакциям.

Самые ситуации, далее, на которые возникают реакции, отличаются также своеобразием по сравнению с

... в ... факторах. Здесь ...
... об относительных ситуационных вредностях ...
... относительно самого понятия ситуации, приобретающей значение решающего фактора только и исключительно при указанном условии, при наличии патологического состояния почвы. Анализ рассмотренных выше патогенетических факторов с соматическим и ситуационным ... показывает ...
... также в другом отношении. Обнаруживаем, что соматический фактор при то ... в ...
... выходит за рамки соматических факторов в обычном смысле слова, заключая в себе моменты, близкие или родственные психогенным или ситуационным (например, фактор вынужденного длительного сна, лежащий в основе изменения почвы при острых параноидах; возможная роль длительных болевых раздражителей в изменении почвы при депрессивно-параноидных реакциях). С другой стороны, конкретное содержание и ситуационного фактора (например, комплекса непривычных внешних раздражителей), в свою очередь, выходит за рамки чисто ситуационных психогенных вредностей, в обычном понимании этого термина, заключая в себе элементы в широком смысле и «физиогенные». Такого рода тенденция к известному стиранию граней между обоими патогенными факторами — соматическими, «физиогенными», с одной стороны, и ситуационно-психогенными, с другой — оказывается в известной, хотя и неодинаковой степени, характерной для рассматриваемой группы параноидных реакций и для их патогенеза. Эти случаи лишней раз подтверждают правильность точки зрения И. П. Павлова, который не видел принципиального различия в отношении патогенного действия на кору головного мозга между раздражителями, идущими из внутренней среды организма и раздражителями и вредностями ситуационного порядка.

в) Особенностью патогенеза этих реакций, относящейся, впрочем, не к условиям возникновения, а к периоду или условиям их полного развертывания, является своеобразный, присущий им, внутренний механизм нарастания. При острых параноидах развертывание психической картины доходит до апогея в весьма короткие сроки, в течение часов; интенсивность доминирующего в клинической картине страха приводит здесь к затемнению сознания на высоте аффекта. При депрес-

...медленно, достигая также своеобразного аста, которое держится неопределенно долго. В связи с этим формы не наблюдаются при описанных формах реакций абортивные формы, а лишь исключительно развернутые, тяжелые заболевания, притом однотипные, повторяющиеся одно другое иногда даже в деталях. Этим также объясняется представляющее особый интерес обстоятельство, заключающееся в необычной стойкости этого синдрома, сравнительно мало изменяющего свою пышную развернутую симптоматику даже в тех случаях, где имеются добавочные факторы, осложняющие почву, в том числе и нерезко выраженные органические страдания или наличие ремиттировавшего или текущего шизофренического процесса.

г) Между данной группой реакций и обычными реактивными состояниями имеются всякого рода переходные формы. Связь эта очевидна и не требует пояснений. Имеются и переходные формы к истинным экзогенным психозам. Промежуточные формы здесь возможны в той мере, в какой и экзогенные психозы могут воспринимать явственную окраску от имеющейся ситуации, а иногда во многом прямо деформироваться последней. В особенности это касается тех случаев, где основная экзогенная симптоматика течет не столько по типу выраженных экзогенных реакций, с изменением сознания, а по так называемому «гомономному» типу, как это нередко бывает при длительных или хронических соматогениях. В частности, картины, весьма близко напоминающие таковые при депрессивно-параноидных реакциях, встречались в период войны при тяжелых раневых процессах, ведущих к кахексии. Эти случаи должны рассматриваться как настоящие экзогенные психозы («поздние симптоматические психозы» по Снежневскому), воспринимающие лишь своеобразную окраску от (военной, вышеразобранной) ситуации. Но между этими экзогенными заболеваниями и нашими формами мыслимы и действительно наблюдаются многочисленные переходные случаи и формы, которые и нуждаются каждый раз в индивидуальном рассмотрении с точки зрения участвующих в них основных патогенетических факторов.

Несмотря на наличие такого рода переходных форм, выделение особой группы реакций патологически измененной почвы является клинической необходимостью.

так как без нее невозможно понимание и указанных переходных форм.

д) Таковы вкратце наши представления об этого рода реакциях. Что касается названия («реакции патологически измененной почвы»), предложенного нами, то оно является чисто описательным, формулирующим специфическое в патогенезе этих реакций. Обозначение «почвы» — в употребляемом здесь весьма широком смысле — часто встречается в психиатрической литературе, в особенности в монографии П. Б. Ганнушкина. Как известно, этим термином пользовался в своих работах И. П. Павлов. В статье акад. И. П. Павлова «Условный рефлекс» (Большая Советская Энциклопедия, т. 56, 1937 г.), в той части ее, где речь идет об особенностях образования условных рефлексов, о патологических их отклонениях, наблюдаемых у животных при патологических (экспериментально создаваемых) условиях (в данном случае у кастрированных животных), мы читаем: «все описанные патологические нервные симптомы выступают при соответствующих условиях как у нормальных, т. е. оперативно не тронутых собак, так (в особенности некоторые из них, например, циркулярность) и у кастрированных животных, значит, на органически патологической почве» (стр. 337). В другой работе («Экспериментальная патология высшей нервной деятельности», 1935 г.) акад. И. П. Павлов пишет по тому же поводу: «В последнее время особенно большую порцию неврозов и невротических симптомов мы получаем на органически болезненной почве, именно на кастратах» (стр. 15). Несмотря на то, что речь идет не о клинико-психиатрической стороне вопроса, данное обозначение, сформулированное И. П. Павловым, убеждает в законности и адекватности указанного, употребляемого в психиатрии термина.

В нашей первой работе «Об особой форме острого параноида» (1934 г.), посвященной данному вопросу, были выдвинуты основные соображения, изложенные выше. В ней было показано качественное своеобразие этой формы параноида и подчеркнута невозможность отнесения ее как к экзогенным, так и к психогенным реакциям. В анализе патогенеза этой формы параноида (названной нами параноидом внешней обстановки) основное внимание уделялось особой роли экзогенного фактора. В отличие от обычной роли экзогенного фактора

... роль его, более тонкая и специфическая, сводится к создаваемой им готовности к параноидным реакциям. Готовность эта, подчеркивалось, остается незаметной в обычных условиях и реализуется лишь при наличии определенных ситуационных воздействий, при наличии специфической внешней обстановки. Близко примыкают к указанному клиническому понятию так называемые «реакции фона» Курта Шнейдера, выдвинутые этим автором несколько позже (1935), и также на материале острых параноических реакций. Первоначально (1930) эти заболевания объединялись указанным автором под названием «примитивного бреда отношения», развертывающегося в связи с «реактивно возникающим аффектом страха». По мнению автора, изложенному в указанной первоначальной работе, причиной развития острого параноида в описанных им случаях и являлся именно «реактивно возникший аффект страха», хотя им и признавалась роль истощения и других астенизирующих факторов. Такое объяснение не могло, конечно, считаться удовлетворительным. В большинстве случаев, описанных им, заболевание развертывалось не сразу после возникновения новой ситуации, а лишь через несколько дней, т. е. тогда, когда фактор истощения, вместе с добавочными соматическими факторами, приводил к необходимому для возникновения параноида экзогенному изменению почвы.

Позже, как сказано (1935), Курт Шнейдер отказался от этой точки зрения; в своем новом толковании автор ставит акцент на другом факторе, выдвигая впервые понятие «фона». Под «реакциями фона» он рассматривает такие реакции, которые идут от измененной, в связи с экзогенным заболеванием, личности; патологические психогенные реакции могут иметь место, по Шнейдеру, и при экзогенных психозах; измененное патологическое реагирование может быть обусловлено и менее значительными соматическими вредностями или временными патологическими состояниями (например, мигренью). Эти добавочные «реакции фона» нужно, по Шнейдеру, отличать от клиники самой экзогенной, как таковой. Как видим из изложенного, эта новая трактовка автора сводит на нет значение его предшествующей концепции («реактивного страха») и ставит акцент на

добхотомогон прохварисливостъ, жъгущего в шесто-
ком смысле, изменения поэмы.

Зависимости эти давно изучаются в клинической
психиатрии. Особое значение в этом отношении имеет,
как известно, исследование Кремера, подчеркивающего
роль фактора истощения при некоторых формах парано-
идальных расстройств; в этих работах, однако, решающая
роль в исследовании бреда принадлежит личностным
особенностям, с которыми связано возникновение
бредовых идей. В сущности, важной роль, которую играет в
патогенезе бредовых идей, является психо-
патический фактор, способствующий возникновению
патологической реакции. С другой стороны, в клинической
психиатрии на протяжении столетий, мы знаем, что
до сих пор зависимость от него не была выяснена. Хорошо
известно, что в этих случаях, при наблюдении, с
дальней точкой зрения, основной клинической интерес. Те-
оретический и практический интерес представляет собой
выяснение зависимости от соматических факторов
готовности к таким реакциям, обычно совершенно не
встречающимся в клинике реактивных состояний. Этих
форм реакций, темного, они носят тиреотический
характер. Должны были тиреотически изучены. Должны
быть изучены дифференцированная связь с различными
формами этих реакций с конкретным характером соматиче-
ской вредности, а также с действительностью ее действия,
равно, как и с конкретным содержанием ситуационной
вредности. Задача заключается в возможно более пол-
ной клинической дифференциации этой проблемы, име-
ющей для клинической психиатрии немалое теорети-
ческое и практическое значение.

¹ Расследование условий возникновения тиреотического
острого синдрома, проведенное исследование, по-
казало, что патологический процесс в щитовидной железе
по своим свойствам является истинно тиреотическим, при
чем он является объектом исследования. (См. Г. Желонин, 1937, *Вопросы*
психиатрии, стр. 72-82)

ГЛАВА ПЯТАЯ

ПСИХОГЕННЫЕ ГАЛЛЮЦИНОЗЫ

К реакциям измененной почвы должны быть отнесены и так называемые психогенные галлюцинозы — заболевание, так же, как и описанное выше, возникающее лишь в определенных ситуационных условиях. Вербальный галлюциноз представляет собой, как известно, синдром, встречающийся главным образом при экзогенных и органических заболеваниях; четкая его психопатологическая структура дает возможность отличать его от других синдромов, характеризующихся наличием галлюцинаторной симптоматики. Тем удивительнее наличие этого экзогенно-органического синдрома среди заболеваний психогенных и реактивных.

Авторитетные клиницисты всегда считали бесспорной реактивную природу этого заболевания. Приведем краткие замечания по этому вопросу П. Б. Ганнушкина: «острый галлюциноз — сравнительно редкое явление в клинике психогенных реакций, особенно, если рассматривать его, как самостоятельный синдром; почти всегда он связан с теми или другими бредовыми построениями. Часто он возникает в одиночном заключении и связан с переживаниями невыносимой тревоги и ожидания несчастья и характеризуется обильными слуховыми галлюцинациями, чаще всего обвиняющего и угрожающего характера. Иногда, наоборот, содержание голосов является подтверждением возникающих у больного мыслей своего собственного значения и даже величия. Гораздо чаще, чем выраженный синдром острого галлюциноза, эпизодически встречаются, и также преимущественно у

заклоченных, слуховые, а иногда и зрительные галлюцинации как подтверждение развивающихся у них тех или иных бредовых идей». Приведенные краткие замечания П. Б. Ганнушкина исчерпывающе характеризуют клиническую сторону этого, в других отношениях весьма сложного вопроса. Они указывают, что наряду с более частыми случаями, где слуховые галлюцинации включаются лишь эпизодически в клиническую картину, встречаются случаи, где синдром галлюциноза является доминирующим; отмечается, что галлюциноз «почти всегда» связан здесь с теми или иными бредовыми построениями: не всегда в этих случаях речь идет о бреде преследования, они характеризуются иногда идеями собственного значения и величия; и, наконец, указывается на связь этого синдрома с заключением и в особенности с одиночным заключением. Как увидим в дальнейшем, эти замечания П. Б. Ганнушкина, несмотря на их краткость, не нуждаются в каком-либо дополнении в отношении клинической стороны дела, отражая в себе все наиболее сложное и специфическое, характерное для данного заболевания. Отстаивает психогенную природу заболевания также проф. А. Н. Бунеев. В монографии «О шизофренических и шизофреноподобных реакциях», в значительной части посвященной проблеме психогенных галлюцинозов, автор указывает на значение добавочного, соматического фактора в патогенезе последних. В одних случаях, по данным проф. А. Н. Бунеева, в клинической картине доминируют бредовые образования, галлюцинаторная же симптоматика играет меньшую роль; в другой, меньшей части случаев, наоборот, галлюцинаторная симптоматика, и именно в виде выраженного вербального галлюциноза, является основной и ведущей. Значение алкоголизма или сифилиса можно было в большинстве случаев исключить. Реактивная в широком смысле природа случаев проф. Бунеева подтверждается всеми приводимыми автором данными, точно так же, как вполне убедительными являются соображения автора о значении соматического фактора в их патогенезе.

Возникает вопрос: каким образом вообще возможно возникновение данного синдрома (встречающегося обычно лишь при экзогенных и органических психозах) в качестве реактивного заболевания? Многое объясняется здесь, как увидим ниже, некоторыми психопатологиче-

скими и другими симптомами, присущими этому синдрому и являющимися для него характерными. Эти черты и способности вербального галлюциноза подлежат нашему рассмотрению.

Синдром галлюциноза в подавляющем большинстве случаев является экзогенным синдромом, он, собственно, и известен как одна из так называемых экзогенных форм реакций. Среди последних он занимает, однако, в силу ряда причин, особое место. Основное отличие его от других форм экзогенных реакций заключается, как известно, в сравнительной интактности сознания, свойственной вербальному галлюцинозу. Правда, в этом отношении необходимы оговорки, но во всяком случае грубых нарушений ориентировки, характерных для других форм экзогенных реакций, здесь нет. Обращает на себя внимание далее тот факт, что галлюциноз, в отличие от других экзогенных реакций, может принимать хроническое, на многие годы или десятилетия, течение (хронический алкогольный галлюциноз, сифилитические галлюцинозы). Он также обнаруживает выраженную склонность к рецидивированию под влиянием отдельных, иногда незначительных вредностей, нередко спустя значительный промежуток времени после окончания основного заболевания. Общеизвестно в то же время, что в основе галлюцинозов (например, алкогольного) лежит токсический фактор значительно меньшей выраженности, нежели при других «экзогенных» реакциях, наблюдаемых в клинике, например, при алкогольном делирии и алкогольной эпилепсии. В отношении же галлюцинозов органического генеза известно, что как раз процессы более грубые и более тяжелые препятствуют обыкновенно развитию этого синдрома.

Речь идет, следовательно, при вербальном галлюцинозе об экзогенной реакции особого рода, возникающей, как правило, при сравнительно небольшой степени вредности, не сопровождающейся выраженным нарушением сознания и при всем этом обнаруживающей весьма выраженную тенденцию к затяжному или даже хроническому течению; последнее отмечается иногда и в тех случаях, где экзогенная вредность, послужившая источником заболевания, перестала играть какую-нибудь заметную роль. Можно сказать, что при данном синдроме

...начаются во всем мире, бл...
...связи с экзогенной вредностью и се
...интенсивностью, нежели при обычных экзогенных фор
...мах реакций.

В отношении психопатологии данный синдром (без
...различно-алкогольного генеза или органической приро
...ды) отличается рядом особенностей, представляющих
...интерес с той же точки зрения. Сюда относятся заведе
...мость синдрома в отношении силы, характера, содер
...жания голосов от всякого рода психических, ситуаци
...онных и других внешних факторов, не имеющих ника
...кого отношения к этиологическому, токсическому фак
...тору заболевания. Содержание слуховых галлюцинаций
...голосов черпается в значительной мере из внешних впе
...чатлений, из содержания услышанных разговоров, во
...просов и пр. Эти последние как бы застревают в созна
...нии больного, они не могут быть быстро выключены из
...сознания и почти обязательно тут же, в переработан
...ном, а иногда и в неизменном виде, выступают в каче
...стве галлюцинаторных феноменов. Вследствие этого со
...держание голосов может быть направляемо извне, со
...стороны, иногда со значительной экспериментальной
...точностью. При вызове больного к врачу он уже слышит
...те или иные замечания, отражающие новые впечатле
...ния, комментарии по адресу врача, советы, предположе
...ния, насмешки, разноречивые, ставящие больного в ту
...пик, отклики. Если задать больному вопрос и просить
...его прислушаться к голосам и в точности повторить
...услышанное, часто удается заметить, что содержание
...вопроса тотчас отражается на содержании голосов: если
...затем задать другой вопрос, не имеющий отношения к
...первому, услышанное больным будет отражать, правда
...в своеобразной и причудливой форме, содержание вто
...рого вопроса; и так в продолжении всего разговора.
...Иногда, в особенно выраженных случаях, такого рода
...расспрос, производимый с экспериментальной целью,
...можно вести в течение многих часов, и все время со
...держание непрерывно продолжающегося галлюциноза
...фактически направляется со стороны, задается извне;
...конкретное содержание галлюцинаторных переживаний
...в значительной части связано с непрерывно меняющей
...ся ситуацией в широком смысле этого слова. Такого ро
...да зависимость конкретного содержания галлюциноза от
...содержания беседы с больным, от характера разговора,

окружающей обстановки, впечатлений дня. Далеко превосходит все, что можно видеть при других так называемых экзогенных формах реакции.

Эту зависимость содержания голосов от внешних раздражителей, от различного рода ситуационных воздействий можно считать характерной для данного синдрома. Не везде она выступает с одинаковой силой. В одних случаях она только намечена. В других она проявляется с большой наглядностью, причем не только содержание галлюцинаторной продукции, но и самая сила и выраженность симптоматики, а нередко и кратковременные обострения в клинической картине, связаны с такого рода внешними, в широком смысле слова, ситуационными воздействиями.

Все перечисленные особенности вербального галлюциноза находят наиболее яркое проявление в прототипе и образце данного синдрома — алкогольном галлюцинозе. В психопатологической структуре и динамике острого алкогольного галлюциноза можно отметить, кроме того, некоторые черты, которые как бы роднят эти острые экзогенные заболевания с описанными выше реакциями, в частности, с параноидами внешней обстановки. Так, можно отметить в них наличие упомянутого механизма нарастания клинической картины с тем же необычайно выраженным взаимодействием бреда и аффекта, которое в короткий срок доводит развертывание клинической картины до крайних пределов. Почва, на которой чаще всего разворачивается острый алкогольный галлюциноз, — это период похмелья, со свойственной последнему депрессивной окраской аффекта и склонностью к реакциям страха и паники по небольшому сравнению поводу. Возникновение при этих условиях галлюцинаторных феноменов является для больного в известной мере новым ситуационным травмирующим фактором и не может не привести к возрастанию имеющегося у больного тревожного аффекта; последнее, в свою очередь, не может не остаться без влияния на интенсивность галлюцинаторного наплыва и на содержание голосов, приобретающих в связи с этим все более устрашающий характер. В развивающемся здесь *circulus vitiosus* речь идет, следовательно, о механизме, вступающем в действие после того, как болезнь уже началась, и оказывающем дальше серьезное влияние на клиническую картину и течение, совместно и нераз-

дельно с основным этиологическим фактором и источником заболевания — экзогенным моментом.

Повторное возникновение галлюциноза у одного и того же больного вызывает иногда, благодаря имеющемуся опыту, уже меньшую реакцию страха и растерянности, в особенности в начале. Подобно психогенному фактору, он при повторении может терять часть своей травматизирующей силы. Соответственно этому в начале повторного заболевания могут отмечаться некоторые особенности клинической картины — попытки бороться с надвигающейся болезнью, известная критика к галлюцинаторным переживаниям, и пр., — и лишь в дальнейшем (впрочем, тоже не всегда и не в полной мере) снова начинает действовать описанный механизм нарастания клинической картины. Пример такого рода борьбы между критическим отношением к повторному галлюцинозу и неудержимыми реакциями страха можно видеть в описаниях многих больных.

«Когда в доме все стихло, я услышал громкий голос в смежной комнате, ругавший меня циничной бранью, одновременно за окном металлический голос с еще более циничной руганью. Обращались со словами: «алкоголик, мерзавец, вставай». Я от страха застонал. Разбудил жену, начал просить ее дать мне на $\frac{1}{4}$ литра. Она с бранью отпустила мне просимую сумму. Выпив быстро остаток водки, $\frac{1}{3}$ стакана, я направился в город искать водки, ставя перед собой задачу — борьбу с могущими быть галлюцинациями».

Пробило 3 часа, я услышал за окном отчетливый голос: «разрешите вас поздравить с новой частью нашего концерта». Я подумал, что это пустяки, галлюцинации, на что за окном мне иронически ответил голос (протяжно): «Галлюцинация—галлюцинацией, а дело—делом, ты, топтатель дорог, читатель вывесок, пропился, а теперь дурачком прикидываешься? Довольно, довольно, алкоголик, жулик, 250 рублей, 250, 250, пропил, пропил, тебе на лечение дали, а ты пропил, алкоголик, алкоголик».

Когда я начал пилить дрова, пила запела членораздельно: «алкоголик, алкоголик, алкоголик». Когда я начал колоть, а затем дробить их ножом, дочка вертелась около меня. Я услышал голос: «отрежь ей носик, ушки, ручки ножичком, ножичком». Я задрожал.

В 9 часов я почувствовал, что голова моя становится тяжелой... Я понял, что наступает очередной приступ галлюцинации. Я отчетливо услышал в дыхании ребенка новую серию галлюцинаций... «И покажем ему гору, большую голгофскую гору, большую гору, большую. И на этой горе покажем ему крест...» и пр. Меня охватил ужас, задрожали ноги, а пальцы рук свело в разные направления. Я попросил жену к себе, объяснил положение вещей, показал руки со сведенными пальцами, и начал просить ее достать мне на всякий случай $\frac{1}{4}$ литра водки».

Характерно, что в содержании голосов здесь часто встречаются неопределенные или нелепые угрозы, как

на спешном «решении» да пугливость больного, да резкий страх или паника. Больной слышит что ему следует ждать определенного часа: как когда-то была чаша, его кзыят или вообще наступит что-то ужасное, страшное, ему покажут нечто такое, что он не сможет выдержать. Его извешательство, пугают, приказывают куда-то поглядеть, не указывая что именно и для какой цели («глянь сюда, ну, да погляди») и — больной в страхе старается пробежать мимо этого места). Это повторяется неоднократно, страх больного возрастает и усиливается по мере приближения к назначенному часу. В этом сказывается сознаваемая самим больным неустойчивость его аффективной сферы, ежеминутная готовность к панической реакции, страх перед возможностью ухудшения (и именно таким «психогенным» путем) имеющегося болезненного состояния.

Таким образом, несмотря на чисто экзогенный характер данного заболевания, приходится признать, что в развертывании его клинической картины определенную роль играют механизмы, весьма близкие к тем, которые действуют при описанных выше реакциях измененной почвы.

Если от острых параноидов перейти к затяжным депрессивно-параноидным реакциям, то можно сказать, что и они имеют своего аналога среди алкогольных галлюцинозов. Как известно, помимо острых алкогольных галлюцинозов и весьма редких хронических форм, имеются и протрагированные формы, отличающиеся целым рядом клинических особенностей. Своеобразной представляется при протрагированных алкогольных галлюцинозах аффективная сфера: вместо характерного для острого алкогольного галлюциноза выраженного аффекта страха здесь господствует скорее тревога и подавленность; характерна для этих форм монотонность и невыразительность аффекта, производящая иногда ложное впечатление известной вялости или холодности. Больные значительно менее доступны; монотонны и стереотипны в своих ответах и высказываниях. Вместо характерного поведения больных при остром галлюцинозе, полностью и адекватно соответствующего имеющемуся страху и бредовым переживаниям, здесь отмечается безинициативность, весьма малая активность, аспонтанность. Больные лежат целыми днями в постели; изредка отмечаются моменты ступорозности, застывания. Не-

...и в некоторых случаях с обилием
бредов, преследования и самоубийства. Следова-
тельно, между данной формой алкогольного галлюциноза и
такими же, но с резко параноидными реакциями, бросаю-
ся в глаза. Такого рода сходство между обеими форма-
ми параноидных реакций, с одной стороны, и соответ-
ственно обеими формами алкогольных галлюцинозов, с
другой, не является случайным. Оно связано, по наше-
му мнению, с родственными внутренними механизмами,
часть которых мы пытались выше описать, присущими
тем и другим формам заболевания и накладывающими
заметный отпечаток на клиническую картину, несмотря
на их различную клиническую природу и различную
этиологию.

Такими же некоторыми особенностями синдрома вербально-
го галлюциноза, отличающие его от других экзогенных
форм реакций. Приведенный выше анализ, если и не
дает ответа на вопрос, каким образом этот синдром мо-
жет выступать в качестве психогенного заболевания, то
во всяком случае указывает, что даже тогда, когда он
остается несомненно экзогенным и органическим по сво-
ей природе, он обладает некоторыми особенностями (в
отношении патогенеза, клиники, развития и течения),
которые могут быть присущи и широкой группе реак-
тивных заболеваний.

Переходим к вопросу о патогенезе так называемых
психогенных галлюцинозов. Следует признать, что это
заболевание не может быть понято по характеру своего
синдрома, по своей клинической картине как реактив-
ное заболевание в обычном смысле слова. Этот синдром
вообще не имеет аналогов ни в известных психогенных
образованиях, ни в так называемых нормальных реак-
циях личности. Он чужд им в еще большей мере, чем
синдромы, наблюдающиеся при острых параноидных или
при затяжных депрессивно-параноидных реакциях.

Данные проф. А. Н. Бунеева об участии в патогене-
зе «психогенных галлюцинозов» соматического фактора
не вызывают сомнений. Каково же конкретное содер-
жание соматического фактора и фактора ситуационного
в этом заболевании? Во всяком случае речь идет не о
том типе «изменения почвы», которое является почти
специфичным для описанных выше вариантов острых

параноидов. В последних речь шла прежде всего о факторе лишения сна; фактор этот — острый, измеряющийся по длительности своего действия лишь несколькими днями, иногда и более короткими промежутками времени. Острым параноидам чужда истинная галлюцинаторная симптоматика, не говоря уже о синдроме вербального галлюциноза, которого мы не видели ни в одном неосложненном случае этих реакций. Можно сказать, следовательно, что указанный фактор не играет большой роли в возникновении психогенных галлюцинозов, и что требуемое «изменение почвы» должно корениться в иных факторах, имеющих с указанным выше весьма мало общего. Основываясь на фактической стороне дела, т. е. на конкретных условиях возникновения данного заболевания, можно лишь сказать, что речь идет о своеобразной, комплексной по своему составу, связанной с условиями длительного пребывания в заключении, вредности, до известной степени обладающей своей относительной специфичностью.

На одну сторону этой комплексной вредности следует обратить внимание. Особую роль должно играть изменение в условиях речевого контакта, связанное с заключением. Роль этого фактора постоянно подчеркивалась старыми и современными авторами (Кирн, Бунеев, Гилъровский). Во многих случаях с заключением неизбежно связано, если не полное прекращение речевого общения, то во всяком случае значительное его ограничение. Что это обстоятельство играет здесь особую роль, показывает тот, подчеркиваемый старыми авторами факт, что галлюциноз возникал чаще в условиях одиночного заключения, где царит тишина и вынужденное молчание. Такое положение — без привычной для каждого нормального человека речевой активности, заключающейся как в акустическом восприятии словесных образов, так и в ответных или спонтанных речевых реакциях и во внутренних сложнейших, связанных со всем этим процессах, — не может не приводить к каким-то функционально-динамическим нарушениям соответствующих корковых образований.

Условия пребывания в заключении связаны, следовательно, в части случаев с такого рода совершенно специфическим воздействием. Все вместе создает, видимо, то изменение реагирующей почвы, которое и вызывает

данную, совершенно необычную реакцию на имеющуюся ситуацию.

Что касается вопроса о ситуационном факторе, то следует исходить здесь из того факта, что, хотя в большинстве случаев галлюцинозы сопровождаются здесь параноидными образованиями и неотделимы от последних, но в части случаев это бредовое сопровождение играет второстепенную роль или отсутствует, а временами сказывается не в бреде преследования, а в идеях собственного значения и величия. Нельзя поэтому думать, что типовая ситуация, лежащая в основе параноиды, служит непосредственной причиной возникновения галлюциноза, как такового. Создается впечатление, что ситуация непосредственной опасности, угрозы, морального конфликта, которая может лежать в основе чисто параноидной реакции у заключенного, является лишь частным случаем, одним из проявлений более широкой, ситуационной вредности, которая и является здесь источником данной вербально-галлюцинаторной формы реакции. Можно предполагать, что эта ситуационная вредность заключается вообще в наличии весьма длительных, аффективно насыщенных, сверхценных образований, каковы бы они в конечном итоге ни были по своему конкретному содержанию. Эти сверхценные образования у заключенного могут содержанием своим иметь непрерывно возвращающиеся представления из пережитого судебного дела, неотступные мысли о судьбе семьи, мысли и мечты об освобождении и пр.; но могут иметь содержанием и первично имеющиеся образования параноидального характера с идеями величия и собственного значения, либо идеи и аффективно окрашенные представления из области науки или искусства, или касающиеся особых моментов из личного прошлого заключенного и т. д. В этих образованиях важно не само конкретное содержание, как таковое, сколько их весьма длительный и сверхценный, а потому нераздельно господствующий в сознании больного характер — их непрерывная повторяемость и все новая и новая, неизбежно возвращающаяся психическая переработка, совершающаяся в условиях значительного сокращения нормальной деятельности и новых впечатлений, а в прежнее время — при одиночном заключении — в условиях сведения их к такому минимуму, который только мыслим.

Такого рода ситуационная вредность, специфичная

... только своим содержанием, но и указывая на то, что это — особый вид, является, по нашему мнению, тем «ситуационным» фактором, который, в условиях указанного изменения почвы, временно изменяет функционирование соответствующих клеток коры, ведет к возникновению галлюциноза. Предполагаемая нами «ситуационная» вредность является не чисто «патогенной», в обычном смысле слова, так как не только содержание, как таковое, является здесь решающим — оно может быть различным, — но сверхценность данного образования, неотступность его, непрерывная повторяемость. Этого рода вредность столь же близка и к «физиогенным», сколь к ситуационным, демонстрируя этим всю условность этого рода деления. Впрочем, указывая в острых параноидах на роль внешней обстановки, как некоего непривычного комплекса раздражителей, мы также по сути дела выходим за рамки ситуационно-психогенных факторов в тесном, общепринятом смысле слова.

Таковы наши возможные предположения о патогенезе данной формы галлюциноза — предположения, основывающиеся на известных клинических фактах. Можно полагать, что в той или иной степени при длительном заключении указанные патогенетические условия имеются постоянно, чем и объясняется то обстоятельство, что к возникающим параноидным реакциям здесь часто примешиваются элементы вербального галлюциноза или синдром этот в развернутом виде.

«Психогенные галлюцинозы» должны быть причислены, таким образом, к реакциям патологически измененной почвы в том особом понимании, которое было очерчено выше. Синдром этот, обычно свойственный экзогенным или органическим заболеваниям, может в силу ряда его особенностей фигурировать и в качестве данной формы реакций. Описанные особенности ситуационных и соматических факторов, лежащих в основе «психогенных» галлюцинозов (с тенденцией к стиранию граней между тем, что называли раньше «физиогенным», и ситуационно-психогенными этюдами или моментами), также в какой-то мере перебрасывают мост от этих форм галлюцинозов к обычным экзогенным. Таковы те данные, которые делают, по нашему мнению, отчасти понятным существование вербальных галлюцинозов в качестве реактивных образований, хотя

патологическая инертность раздражительного процесса в различных инстанциях коры.

Особый интерес представляет доклад о патогенезе галлюцинаций, сделанный проф. Н. В. Павловым, в частности, описанный им в работе «Патогенез галлюцинаций». Как известно, И. П. Павлов придавал большое значение патологическому инертному раздражительному процессу в возникновении этого ряда психопатологических синдромов — навязчивых состояний, некоторых форм бреда, бреда-галлюцинаций, галлюцинаций-персевераций и т. д. Какой же из указанных синдромов возникает вследствие патологической инертности процесса возбуждения, и от того, какова степень интенсивности этого нарушения. И. П. Павлов говорит: «Указанные причины могли концентрировать патологическую инертность раздражительного процесса в разных инстанциях коры полушарий — то в клетках, непосредственно воспринимающих раздражения как от внешних, так и от внутренних агентов (серая субстанция системы действительно), то в разных клетках (кинестетических, слуховых и зрительных) словесной системы (вторая сигнальная система), и притом в обеих инстанциях в различных степенях интенсивности: раз на уровне представлений, в другой — доводя интенсивность до силы реальных ощущений (галлюцинаций)». А. Г. Иванов-Смоленский указывает, что «если локальные явления патологической инертности раздражительного процесса, обуславливающие стереотипно повторяющиеся галлюцинации, сосредоточены главным образом в зрительной или слуховой области коры, то они обычно носят характер псевдогаллюцинаций (переживаются «внутри головы»); если инертное возбуждение распространяется и на корковую проекцию зрительной или слуховой аккомодации соответственного органа чувств, то галлюцинации процируются наружу и приобретают характер истинных галлюцинаций». А. Г. Иванов-Смоленский указывает также, что в основе галлюцинаций не во всех случаях лежат явления патологической инертности раздражительного процесса; в основе галлюцинаций сноподобных, онероидных лежат фазовые явления, сосредоточенные в зрительной, реже в слуховой области мозговой коры. Исследования проф. Е. А. Попова о патогенезе галлюцинаций говорят в пользу наличия тормозного состояния

хоты при возникновении галлюцинации. Далее А. Г. Иванова-Смоленского о различной физиологической природе галлюцинаций (т. е. о наличии, с одной стороны, галлюцинаций с инертностью процесса возбуждения и с другой — галлюцинаций, возникающих на фоне спонтоподобного торможения коры) соответствуют, нам думается, и клиническим фактам.

Что касается синдрома вербального галлюциноза, то имеются основания предположительно связывать его с патологической инертностью процесса возбуждения. Целый ряд клинических признаков, характерных для данного синдрома, говорит в пользу указанного физиологического толкования. Таковы, нам думается, некоторые, разобранные выше особенности, отличающие его от других так называемых экзогенных форм реакций: наличие хронических форм вербального галлюциноза, не отмечаемое ни при каких других экзогенных формах реакций; склонность вообще этого синдрома к протравированному течению; выраженная склонность к рецидивированию под влиянием различных внешних факторов. Об этом же говорит наблюдающаяся почти при всех вербальных галлюцинозах, наряду с изменчивостью содержания галлюцинации под влиянием внешних впечатлений, тенденция к повторяемости одних и тех же «излюбленных» слов и оборотов речи, возвращающихся в одном и том же виде в течение всего времени существования галлюциноза. Об этом же говорят и явные элементы ритмичной повторяемости, характерные вообще для всей галлюцинаторной продукции при вербальных галлюцинозах. Можно сказать, что и отмеченная выше откликаемость, зависимость содержания галлюцинаций от содержания беседы, говорят также в пользу такого толкования; этого рода откликаемость указывает, видимо, на патологическое застревание впечатлений, на то, что они не могут быть быстро выключены из сознания, вследствие чего они могут в неизменном либо переработанном виде выступить в качестве галлюцинаторных феноменов. Наконец, об этом же говорит и относительная интактность сознания, отличающая вербальный галлюциноз от других так называемых экзогенных реакций, что, повидимому, вообще более характерно для тех психопатологических синдромов, в основе которых лежат механизмы патологической инертности про-

цесса возбуждения в различных отделах и пунктах коры.

Сказанное относится целиком и к интересующей нас «сенсорно-сенкогенной» форме галлюциноза. То обстоятельство, что в патогенезе данной формы галлюцинозов решающую роль играет ситуационный фактор, не только не противоречит концепции И. П. Павлова и его учеников, но скорее подтверждает ее правильность. И. П. Павлов указывал, что в качестве причин, которые могут вызвать патологическую инертность процесса возбуждения, могут выступать различные факторы как ситуационного порядка, ведущие к перенапряжению раздражительного процесса, к ошибкам раздражительного и тормозного процессов, так и факторы соматогенные и иные, вызывающие подобные же нарушения посылаемыми в корковые клетки беспрестанными или чрезмерными раздражениями. Не представляет ничего удивительного с этой точки зрения, если ситуационные факторы могут вызвать возникновение такого же вербального галлюциноза, как и фактор токсический, тем более, что ситуация эта, как мы это старались показать выше, частично и заключается здесь именно в наличии длительных и сверхценных образований с их неизбежно повторяющейся психической переработкой, совершающейся в условиях значительного сокращения всякой другой нормальной деятельности.

Таковы, возможно, патофизиологические основы возникновения интересующей нас формы галлюцинозов. Следует, впрочем, отметить, что Е. А. Попов, специально останавливающийся на этих формах, дает им несколько иное толкование. Он считает, в соответствии с общей своей концепцией патофизиологии галлюцинаций, что галлюцинации нужно связывать при этих формах с развитием охранительного торможения, что функциональное перенапряжение корковых клеток ведет, как правило, к развитию в них тормозного состояния.

Разбирая вопрос о патологическом изменении почвы, необходимом для возникновения данной формы галлюциноза, мы, в согласии с другими авторами, указывали на особую роль, которую должны играть здесь (главным образом, в условиях заключения) изменения в условиях речевого контакта. Положение, при котором неизбежно понижается привычная для каждого человека речевая активность, заключающаяся как в акустическом

...и имеет большое значение для понимания сущности имеющегося непосредственного отношения к проблеме психической системы и к связанным с ней проблемами патологическими закономерностями.

Рассмотренные «психогенные» галлюцинозы являются типичными в том смысле, что они встречаются достаточно часто в определенных условиях, в определенной типовой ситуации. Ввиду того, однако, что о полной специфичности патогенетических факторов — соматического и ситуационного — не может быть речи, такие формы реакций должны встречаться и в других условиях, хотя и несравненно реже. Примером такого рода истинного «психогенного» галлюциноза может служить следующее наблюдение, касающееся случая индуцированного психоза.

Случай 5. П. Н., 58 лет. Поступила в больницу 2/IV 1946 г., вписана 12/IV 1946 г. Родилась в крестьянской семье. Из 5 детей 1 сестра «очень нервная», остальные заметных отклонений не представляли. Отец умер 60 лет от кровоизлияния в мозг. Мать была кроткая, забитая, боязливая женщина. Умерла в старости. Наследственное отягощение отрицается. Развивалась больная нормально. Перенесла обычные детские болезни. 9 лет нанялась в няньки и до 23 лет, до выхода замуж, работала домашней работницей. В замужестве жизнь ее сложилась неблагоприятно. Муж стал ей вскоре изменять, третировал ее, неоднократно угрожал разводом. Из 15 беременностей одиннадцать аборт, 1 выкидыш на 3-м месяце и трое нормальных родов; в живых осталось двое. Во время 2-й беременности появились парестезии в правой половине лица и правой руке. Бывали частые рвоты. Через год появилась афония, которая держалась несколько лет. По поводу онемения руки и отсутствия голоса она тогда, примерно лет 20 тому назад, обратилась к врачу, который предложил ее лечить рентгеном. Был поставлен диагноз синингомиелия. Она проделала несколько курсов рентгенотерапии в области шейного отдела позвоночника. Последний курс рентгенотерапии лет 10 тому назад. В 1938 г. операция по поводу паховой грыжи. В 1940 г. появились обильные маточные кровотечения. Проведенная перед операцией биопсия обнаружила злокачественную опухоль. Была произведена тотальная экстирпация. За время замужества она нигде не служила; всецело посвятила себя дому: занималась хозяйством, воспитывала своих детей, которые были очень привязаны к ней, в особенности дочь.

В квартире за перегородкой, в смежной с ними комнате проживала семья, отношения с которой у них сложились не добрососедские. Ссоры начались у них уже давно из-за коммунальных услуг. Ссоры были постоянными, и, в общем, с годами отношения между ними становились все более враждебными. После какого-то инцидента прошлой зимой больная стала подозревать, что соседка подслушивает своего мужа, положив в бочонок с капустой, который у них стоит в коридоре, отраву. Как-то собираясь прошлой зимой спать себе в комнату, больная вдруг услышала голос за перегородкой со-

...она собирается шить рубашку». Она была этим очень пора-
жена, недоумевая, откуда соседка может знать ее намерения. Подо-
шла к окну, опять услышала голос соседки: «стоит и сына ждет».
Она затем с изумлением, как соседка непрерывно комменти-
рует все ее действия и даже мысли. Ввиду того, что эти явления
стали повторяться и учащаться, она решила проверить на самом ли-
деле соседка обладает способностью из своей комнаты улавливать
ее мысли и наблюдать за ее поступками. С этой целью она пробова-
ла проделывать различные движения, брать в руки различные пред-
меты, производить с целью проверки различные с ними действия.
Постоянно слышала при этом из соседней комнаты подтверждение
ее действий и комментарии по поводу их. Если брала капусту, мы-
ло, соседка сообщала: «смотри, она еще не отравилась, но, вероятно,
отравится». Соседка говорила, что собирается ее убить, и больная
тогда как будто видела у ее порога приготовленный топор. Когда
она собиралась что-нибудь сшить, следовали издевательские замеча-
ния: «смотри, она шьет себе рубашку, у нее, наверное, много вещей».
После всего этого у больной появилась уверенность, что ее соседям
могут быть известны все ее мысли и поступки. По подозрительным
шумам в соседней комнате она решила, что у них имеется какой-то
аппарат, благодаря которому они знают и видят все. Обо всем этом
она делилась со своей дочерью. Та сперва стала присматриваться
к матери, послала ее даже в амбулаторию, но когда сама «убеди-
лась» в правоте матери, то в свою очередь стала делиться с нею о
слышанном. Действие этого аппарата воспринималось ими не только
по доносившимся из соседней комнаты словам: «наведи им на го-
лову», но и по каким-то очень слабым физическим ощущениям. Сов-
местно с дочерью они стали принимать защитные меры. Покрывали
голову и сердце резиной, на ноги надевали галоши, завешивали
стены резиной. Тогда они порою, когда соседка обращалась к свое-
му мужу с предложением навести на них аппарат, слышали, как тот
говорил: «они теперь в галошах, с ними ничего не сделаешь». Вне
дома — на улице, в магазине или в каком-либо другом месте она ни-
каких голосов не слышала и влияния аппарата на себе не чувствова-
ла. В остальном жизнь ее текла, как и раньше, была занята домаш-
ними заботами, по-прежнему вела самостоятельно хозяйство.

После помещения дочери в больницу (мать поступила значи-
тельно позже, так как не на кого было оставить хозяйство), что сов-
пало с возвращением сына с фронта, в ее состоянии наступило неко-
торое изменение. Влияние аппарата на нее прекратилось, — как она
полагает, из опасения соседей возможности обыска. Из поля зрения
они ее, однако, не выпускали; продолжали подслушивать, что дела-
ется в комнате у больной, улавливали при этом малейшие шумы
и звуки и вслух за стеной продолжали говорить о ней. В дальней-
шем голосов стало значительно меньше. Все это совпало со време-
нем пребывания дочери в больнице, а также с возвращением сына
с фронта. Несколько дней до поступления в больницу она пыталась
проверить, продолжает ли соседка еще за нею наблюдать, поднима-
ла с этой целью и показывала «ей» различные предметы, но ответ-
ных голосов уже не улавливала.

Психический статус: сознание не изменено. Мимика живая.
Очень охотно вступает в беседу. Говорит о своих слуховых обманах
и бредовых концепциях, как о чем-то реальном, но прошлом.
С убежденностью, что голоса были реальны, не может расстаться.

...Докладывает, что в детстве ...
...могут быть ...
...Паломник 2 дня ...
...для ...

Физическое состояние ...
2 тонна ...
...печень. Анализ мочи ...
...— нет.

Диагноз ...
11222111. Другие ...

...
ворительная. Рот ...
нение ...
стройств ...
патологически ...
сохранена.

Заключение: сирингомия с элементами ...
Случай 6. Больная П. В. (дочь ...)
Поступила 29/XI 1945 г. Выписана 20 IV 1946 г.

Из 3-х детей больная самая старшая. Отец ...
го парка, в молодости ...
тотный, любил выпивать, но всегда в компании. Последний год ...
мечает ухудшение памяти, раздражительность, но со своей работой ...

Родилась больная в семье. Развитие шло нормально. В 3-летнем ...
возрасте длительно болела: скарлатиной, ветреной оспой, дифтерией ...
сопровождаясь осложнениями, воспалением почек. В 14-летнем ...
возрасте она упала, ударилась затылком и была некоторое время ...
без сознания. Ресурс после этого падения стал развиваться ...
ние, и этот дефект речи, хотя и не в полной степени, остался до ...
сегодняшнего дня, в силу чего она, по ее мнению, выросла более ...
кой. Этому способствовали также, по ее мнению, семейные раздоры ...
сопровождаясь бурными сценами между отцом и матерью, сирин-
дельницей которых ей пришлось стать уже с малых лет. 14 лет ...
болела тяжелой ангиной, которая в дальнейшем повторялась и неоди-
кратно осложнялась нарывами. Училась в средней школе, не отлича-
ясь особыми способностями, по окончании школы начала работать ...
на электротехническом заводе. Проработала 4 года, продолжала учиться и вы-
шла на испытание в высшее учебное заведение, поступила на гео-
графический факультет, который в 1939 г. окончила. По своей специ-
альности, с некоторыми перерывами, продолжает работать по настоя-
щее время. Осенью 1939 г. находилась в командировке. Вернувшись ...
домой, застала мать в больнице, куда была помещена для операции ...
рака матки. В это время отец порой, даже не стесняясь, заводил ...
легкомысленные связи. Больная очень тревожилась за здоровье ма-
тери. В то же время, будучи сильно привязана к матери, внутренне ...
тяжело переживала сложившуюся дома ситуацию; наряду с обидой ...
за мать, она мучилась безотчетным увлечением, которое сама втайне ...
питала к одному сотруднику на службе. Стала нервной и ...
Выписав мать из больницы, решила временно посвятить себя ...

[illegible]

делений корректна, сдержанна. Поведение вполне упорядочено. Охотно дает анамнестические сведения. Говорит, что многие события последнего периода она вспоминает с трудом, многое выпало из памяти или представляется неясным и несчетливым. Первые дни продолжала считать врача в отделении то врачом, то следователем. Суховые обманы продолжались, но вскоре стала приписывать их не себе, а где-то внутри головы. Так, по утрам, когда интенсивность суховых обманы стала стихать, списывает их следующим образом: «спросонья скорее поняла, чем услышала, сломался «ежит и ступает»». Первые дни продолжала думать, что аппарат действует и здесь, но при этом считала, что наблюдение здесь используется с лечебной целью. Преимущественно по ночам всплывают «посторонние мысли» без всякой связи с предыдущими. Фраза: «я не думаю, что она так может делать» особенно часто повторяется. Постепенно болезненные явления стихают. Исчезают бредовые интерпретации. Появляется гениальное сознание болезни и критика. Но некоторые остаточные явления, в виде возникновения указанных «посторонних мыслей» по ночам, еще в течение некоторого времени продолжались с тем, чтобы постепенно окончательно исчезнуть.

Физическое состояние: отмечается пониженное питание. В остальном отклонений нет. Кровь: Нв — 52%, эр. — 3700 000, гемогл. — 120, дв. пок. — 0,7% э, э. — 1%, п. 7%, с. — 65%, лимф. — 20%, эр. 7% э, РОЭ — 16. Моча — в норме. Реакция Вассермана — отрицательный результат.

Неврологически: реакция зрачков на свет и конвергенцию удовлетворительная, нистагма нет, легкая асимметрия лицевого нерва. Перисталтические и сухожильные рефлексы слева несколько выше, чем справа. Координация и чувствительность N. Ликвор: пиноз 2, белок 0,13%, Нонне-Аппельт, Вейхбротт — отр. Реакция Ланге—1000000. Реакция Вассермана, Закс-Витебского, Таката-Ара, Фризмана — отрицательные.

Вряд ли могут быть сомнения в индуцированном характере заболевания дочери. Спорным может быть вопрос о характере заболевания у матери. Здесь можно думать либо о галлюцинозе органического генеза, либо о заболевании типа реакции измененной почвы (о параноидной реакции в инволюции с синдромом вербального галлюциноза). Возникновение психоза в явной связи с конфликтной квартирной и семейной ситуацией, содержание параноиды и галлюциноза, черпающее исключительно и безраздельно из последней, аффективная насыщенность возникших образований, а также некоторые особенности галлюциноза (наличие галлюцинации только в домашней обстановке, печеночение их на улице или в любом другом помещении) — говорят скорее за предположение о резком (в нашем смысле) характере заболевания. Следует думать при этом, что наличие у больной гипертонической болезни и давней сирингомиелии (и может быть токсического фактора, связанного с злокачественной опухолью в прошлом) послужило

[illegible]

В клинической картине синдром вербального галлюциноза является доминирующим. Заблуждения и галлюцинации

пыталась вести судебное дело. Перед заболеванием больная находилась в отпуску; в это время она еще больше была занята мыслями о соседях, о том, что они губят или погубят их семью; непрерывно возмущалась их действиями. Была поглощена этим в еще большей мере благодаря непрерывным разговорам еще ранее заболевшей матери, с которой находилась теперь постоянно и неотлучно.

Таковы условия возникновения данного, во многом своеобразного случая «психогенного» галлюциноза. Соматические условия не сходны с таковыми при тюремных, т. е. типовых «психогенных» галлюцинозах: здесь отсутствует главное — специфические условия заключения. В этом случае речь идет о целом ряде соматических факторов; никакой специфичности в этом комплексе вредностей нет. Можно отметить лишь, как и там, ее длительный, не кратковременный характер. Может быть, качественное своеобразие заключается в присоединении новой вредности — легкой инфекции, которая пала здесь на измененную предшествовавшими длительными воздействиями почву. Такого рода «вторые соматогении», как мы уже указывали, могут иметь особое значение в данной группе реакций. Во всяком случае конкретное содержание соматического фактора в этом особенном, не типовом случае, иное, нежели в обычных «психогенных» галлюцинозах. Что касается ситуационного фактора, то при всем отличии и своеобразии его конкретного содержания, он может быть вполне сравним с ситуационной вредностью, которая играет главную роль в типовых случаях. Это тот же сверхценный, всепоглощающий в то же время однотипный характер непрерывно возвращающихся образований, о котором говорилось выше. Особой интенсивности должны были достигнуть эти образования именно перед самым заболеванием, когда больная, в связи с отпуском, находилась неотлучно с матерью и была фактически изолирована от всяких иных впечатлений и возможностей какого-нибудь иного общения.

ГЛАВА ШЕСТАЯ

ПРЕСЕНИЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ

Затяжные депрессивно-параноидные реакции, патогенез которых был выше разобран, имеют особое значение для понимания истинной природы пресенильных психозов. Депрессивно-параноидные реакции являются, как мы видели, заболеваниями с весьма длительным течением, с клинической картиной весьма яркой, обладающей разительным сходством не только с шизофренией, но и с синдромами, наблюдаемыми при инволюционных меланхолиях. Между тем заболевания эти покоятся на патогенетическом фундаменте, ничтожном по своей значимости (с точки зрения прежних представлений). Пример этих заболеваний дает возможность подойти с той же точки зрения к пресенильным психозам, по крайней мере ко многим из этих форм.

В вопросе о пресенильных психозах мы переходим к роли возрастного фактора в патогенезе реакций измененной почвы. Впрочем, и при депрессивно-параноидных реакциях, как было отмечено, фактор этот играет немалую роль; в зависимости от того, развивается ли болезнь в молодом или в более пожилом возрасте (35—40 лет), наблюдаются различные варианты этого рода реакций. С нашей точки зрения, пресенильные психозы являются заболеваниями, относящимися к группе реакций патологически измененной почвы, в связи с чем они должны быть рассматриваемы вместе с последними. Правда, пресенильные психозы (пресенильные меланхолии) являются заболеваниями, в патогенезе которых во многих случаях явственным образом участвуют особые преморбидно-личностные качества, коренящиеся в

... специфической лабильности аффективной сферы. Роль последней при пресенильных меланхолиях, повидимому, достаточно серьезна, хотя и здесь развитие заболевания не может быть реализовано вне определенных ситуационных моментов и вне необходимых соматогенных изменений или возрастнo-соматогенных сдвигов. На возможное родство этого фактора с таковым при маниакально-депрессивном психозе указывают нередкие случаи пресенильных меланхолий с циркулярными приступами в прошлом, с соответствующим наследственным отягощением; именно эти случаи, как известно, лежали в основе литературной полемики об отношении пресенильных заболеваний к маниакально-депрессивному кругу. Все это, однако, не умаляет задачи изучения другой, более важной и решающей стороны патогенеза данного заболевания, — рассмотрения конкретного содержания соматогенных и ситуационных факторов, при наличии которых только и возможно возникновение указанного рода реакций.

Изложению мы предпосылаем краткое рассмотрение состояния вопроса о пресенильных психозах. Далее переходим к анализу патогенетических механизмов, сближающих эти заболевания с рассматриваемой здесь особой группой реакций. В ходе изложения будут сделаны некоторые дополнительные замечания к клинике пресенильных психозов. Сюда относятся, в частности: а) данные о вариантах клинической картины пресенильных психозов, в зависимости от возраста, — т. е. от этапа, раннего или позднего, пресениума, как такового; б) о вариантах клинической картины в случаях, где психогенный фактор не играет явственной патогенетической роли, но где отмечается участие дополнительного соматического фактора; в) замечания к вопросу о внутреннем содержании и характере ситуационного момента в пресенильных психозах и г) данные по вопросу о клинике пресенильных психозов, развертывающихся на фоне иных, осложняющих патологическую почву, заболеваний — органических, так называемых «эндогенных» и других.

1. ПРЕСЕНИЛЬНЫЕ МЕЛАНХОЛИИ

Обширная группа пресенильных психозов известна своей сложностью. Основное ядро составляют в них инволюционные меланхолии, выступающие у разных авто-

[illegible]

основных работ по данному вопросу (Т. А. Гейер, Р. Е. Люстерник, М. И. Андреев, П. Д. Фридкин, З. И. Зыкова и др.). Отметим здесь лишь основные тенденции зрения, имеющие историческое отношение к вопросу о клинической природе и патогенезе рассматриваемых форм.

В основном спор шел о том, являются ли инволюционные меланхолии заболеваниями особого рода или лишь своеобразными формами других психозов — маниакально-депрессивного и шизофрении. Известно, что даже Крепелин одно время склонялся к тому, что речь идет здесь нозологически о случаях маниакально-депрессивного психоза. Однако наличие случаев, не имеющих по своему анамнезу явного отношения к циркулярному кругу, а, главное, глубокое своеобразие пресенильных меланхолий, специфичность их картин и постоянство их сходство, как при повторении некоего образца, сделали этот спор в конце концов мало актуальным и лишенным большого клинического интереса. По той же причине и предположение о шизофренической природе этих заболеваний не оставило большого следа в клинических воззрениях. Было очевидно, что хотя некоторая часть этих случаев и имеет отношение к указанным заболеваниям, это не может решить вопроса об основной группе пресенильных меланхолий, в достаточной мере внутренне замкнутой и клинически специфичной.

Особая роль психогенного фактора в возникновении пресенильных меланхолий отмечалась в литературе неоднократно. Некоторые считали это обстоятельство характерным для инволюционных меланхолий (в отличие от циркулярных). Многие говорили при этом об особом роле «экзогенных факторов», имея в виду, в частности, психогенные моменты, хотя другие авторы подчеркивали значение соматогенных факторов в тесном смысле. Постепенно в литературе укреплялось представление об особой природе инволюционных меланхолий, как не имеющих прямого отношения к большим «эндогенным» психозам. Наряду со значением психогенного момента отмечалась роль личностного фактора в патогенезе этих психозов. Многие авторы подчеркивали значение таких качеств, как тревожность, боязливость, мнительность. Наиболее четкое выражение эти указания нашли в исследованиях Т. А. Гейера. Следует также добавить, что некоторые авторы, говоря о значении психогенного фактора

возникновения прессы и т.п. В 1930-х, под влиянием
изменения содержания соответствующих исторических ситуаций.
При этом оказывалось, что речь шла большей частью о
решениях, связанных с интересами отдельных классовых по-
зиций, с угрозой привычному для них режиму роста, в кото-
ром находилась сама общность. В 1930-х годах.

Наконец, в указанных работах отмечается большое место так называемому фактору пресениума. Под последним подразумевались не только биологический сдвиг, обусловленный и соматическим старением, но и психическо-резко выраженные личностные сдвиги, наблюдающиеся в этом возрасте: барьерные черты тревожности, боязливости, неуверенности и одновременно черствости, с присоединяющимися сюда признаками сужения круга интересов, понижением общей пластичности психики и приспособляемости к меняющимся условиям.

Таковы основные представления о патогенезе пресенильных психозов; они ограничивались описанием условий, при которых возникают пресенильные психозы; значение же перечисленных условий или патогенных факторов оставалось при этом неясным. Было ясно, однако, что поражающие картины ажитированной махорки, специфичные по своей психопатологии и столь неблагоприятные или даже злокачественные по течению, не могут быть поняты из сочетания отдельных факторов, если исходить из обычных представлений о патогенезе и клинике психогенных реакций. Следовательно, впрочем, заметить, что указаний или заключений о каком бы то ни было родстве пресенильных психозов с реактивными заболеваниями в литературе обычно и не делается. Клиническая природа этих заболеваний остается непонятной. Однако, несмотря на это, можно сказать, что наличие целого ряда совершенно правильных упоминутых выше, клинических наблюдений, касающихся условий возникновения этого рода заболевания.

Есть основания полагать, что указанные трудности в трактовке пресенильных венузов отражают реакцию патологически измененной почвы, с особым механизмом патогенеза. Этого рода реакции, возникшие особым путем, будут разворачиваться — и по своей симптоматике и по течению — отнюдь не так, как обычные реактивные состояния.

[illegible][illegible]

дальше, как и фактор пресениума, важнейшей причиной заболевания. Не существенно, что с обыденной точки зрения она представляет собой весьма относительную, ситуационную причину. Важно то, что без нее не могло бы иметь место возникновение психоза. Роль ситуационного фактора здесь так же важна, как роль специфической внешней обстановки при острых параноидах. Данная группа пресенильных психозов, как и параноиды внешней обстановки, как затяжные депрессивно-параноидные реакции военного времени доказывают тем свое родство с реактивными психозами, хотя они и отличаются от последних условностью действия ситуационного фактора и огромной ролью изменения реагирующей почвы в разворачивании заболевания.

Попытки психологических объяснений необычайной реакции, разворачивающейся здесь в ответ на малозначительную ситуацию, не выдерживают критики. В частности, совершенно неубедительными являются указания на характерологические сдвиги, связанные с пресениумом на усиление астенических черт. В самом деле, мы всегда видим усиление этих черт в период, предшествующий заболеванию. Кроме того, указанные изменения личности, которым авторы придают такое значение, сводятся, по данным этих же авторов, не только к усилению мнительности, тревожности, но и к особому подчеркиванию в психике элементов эгоизма, черствости, что до известной степени должно психологически обесценить патогенную значимость личностных изменений первого рода. Известно далее, что в то время, как некоторые авторы находят черты тревожной мнительности в преморбидной личности у всех пресенильных больных, другие (Р. Е. Люстерник) это отрицают и находят среди таких больных самые разнообразные личностные особенности. Что дело здесь не только в характерологии больных (безразлично-преморбидной или наклонной в пресениум) показывает тот факт, что не отмечается разворачивания этого рода психозов в любом возрасте, хотя по характеру реакции и вариантам астенических качеств встречается немало, а ситуации, подобные тем, о которых идет речь, встречаются и при пресениальных психозах, — тоже достаточно. Известно также, что психозы пресениального возраста подобные изменения личности не только обуславливают не является, но обычно обостряются еще сильнее, давая все более отчетливые сдвиги аффекта в

асекционную сторону, со всеми возможными нюансами этого сдвига — тревожностью, боязливостью, мнительностью и пр. Между тем пресенильные психозы остаются заболеванием лишь определенного, хотя и широкого в своих границах возраста. Представляется ясным, что дело заключается здесь не в личностных изменениях, а в широком биологическом сдвиге (связанном с эндокринными и другими соматическими изменениями) и в обусловленных им динамических нарушениях функционирования клеток коры. Этими нарушениями и детерминируется возникновение патологической реакции на ситуацию, а не «изменениями характера» в узком смысле слова, хотя ясно, что подобные нарушения могут, между прочим, сказываться в каких-нибудь малозаметных и своеобразных изменениях личности.

В отношении биологического содержания фактора пресениума (точнее, патологического пресениума) можно думать, что дело заключается не в так называемом отживании или «увядании», как таковом; во всяком случае не только в нем, так как с повышением возраста (в том числе в период старости) выраженные психозы этого рода встречаются все реже, несмотря на увеличение явлений отживания и увядания. Можно думать скорее об определенном этапе эндокринной перестройки организма, связанной с женским климактерием и сопровождающейся токсическими влияниями, воздействующими на центральную нервную систему. Характерно в то же время, что здесь почти не отмечается — ни до заболевания, ни в период прекращения *meneses*, ни во время самого заболевания — выраженной климактерической симптоматики в виде тяжелых вазомоторных расстройств, приливов к лицу, чувства жара и пр. Повидимому, климактерические расстройства проявляются здесь в каких-то других соматических нарушениях, малобезопасней которых, возможно, является своеобразный болезненный облик этих больных, с землистым цветом лица, резким похуданием и пр. Соматическое содержание фактора пресениума (или патологического пресениума) не может быть, однако, пока полностью расшифровано, хотя патогенная роль этого фактора в отношении пресенильных психозов не вызывает никаких сомнений.

Большое место в патогенезе пресенильных психозов занимает эндокринных нарушений

Рейс (1940 и 1942). Указанными авторами были сделаны попытки разделить депрессии, которые наблюдаются при инволюции, на несколько групп, различающихся между собой как в соматическом отношении, так и в смысле психопатологической картины. Своеобразное внимание было уделено этими авторами особой форме инволюционной меланхолии, при которой, по их данным, отмечаются признаки гипопитуитаризма. Соматически у этих больных отмечается падение веса, бледножелтый цвет лица, тонкая, сухая, тусклая кожа, ломкие, лишенные блеска волосы, скудная растительность в подмышечной области и на лобке; выраженных вазомоторных расстройств в период катариса не отмечается. Эндокринологически отмечалось в части случаев понижение выделения 17 кетостероидов в моче, которое при гипопитуитаризме и гипoadrenaлизме, а в части — отсутствие выделения с мочой гонадотропных, тиротропных и кортикотропных гормонов. Психопатологическая симптоматика довольно типична для инволюционной меланхолии. Во всех случаях отмечался, между прочим, отказ от пищи; постоянными в данной группе являются патологические ощущения, связанные с кишечником, и соответствующие бредовые идеи («кишечник не действует», «пища проваливается» и пр.). Больные лечились кортикотропным гормоном с определенным эффектом; улучшалось психическое состояние больных, отмечалось улучшение в отношении всех указанных соматических отклонений.

Подобного рода эндокринные нарушения могут лежать в основе изменения церебрального функционирования, которое необходимо для возникновения патологической реакции пресенильного типа в ответ на определенные ситуационные вредности. Они играют, таким образом, патогенетическую роль при данном заболевании. Возможность возникновения готовности к новым патологическим реакциям следует, повидимому, иметь в виду при эндокринных нарушениях, — помимо тех непосредственных психических изменений («эндокринный психосиндром» Манфреда Блейлера), которые вызываются этими эндокринными нарушениями.

б) Самый фактор пресениума не является, естественно, чем-нибудь неизменным на всем своем протяжении. В связи с этим стоят и некоторые индивидуальные особенности, свойственные случаям, в которых им не было

[illegible]

... бредом, остающемся мало разработанным или лишь намеченным, может весьма отдалять эти картины от классических картин пресенильных психозов и напоминать собой атипичные формы циркулярных депрессий.

Случай С. Т. Е. Е., 59 лет, поступила 7/VI 1944 г. В роду душевных болезней не было. Больная рано лишилась родителей и воспитывалась родственниками. Училась года два в школе, а затем несколько лет у портнихи, у которой и работала до замужества. За муж вышла 20 лет за человека на 15 лет старше ее. С мужем жила хорошо, но муж рано умер от инсульта, оставив ее с двумя малолетними детьми. Пришлось поступить работать на случайные должности. Позже, когда дети подросли, зарабатывала шитьем. По характеру была мягкая, добрая, застенчивая, отличалась большой преданностью семье, очень любила своих детей. В 1941—1942 гг. во время бомбежек в Ленинграде жила в бомбоубежище. Боялась нищеты, не смущалась от себя сына. Каждое утро становилась перед ним на колени и просила не ходить на работу. Стали говорить, что она виновата, что она преступница, она утаивала от заказчика остатки материи, обманывала их, просила уезжать к пруду Покровское-Стрешнево, но там утопиться мешали люди. В 1944 г. состояние ухудшилось. Боялась оставаться одна, стала неряшлива, перестала следить за собой.

Соматическое состояние: правильного сложения, достаточного питания. Сердце: тоны глухие, акцент II тона на аорте. Правая граница сердца — 10 см, левая — 10 см. Кровь: Нв 62, эритроциты — 4 000 000, гемоглобин — 70%, лейкоциты — 10 000, п. — 6%, с — 10%. Моча: белок — 0,1%, сахар — 0,1%, уд. в. — 1,020.

Ликвор: цитоз 2, белок 0,33 г/л. Ионие-Аппельт-Вейхбротт — отрицательная, р. Ланге 100 000; р. Вассермана, Закс-Витебского, Табата-Ара — отрицательные; р. Фришмана — отрицательная.

Неврологический статус: зрачки равномерно сужены, реакция на свет и конвергенцию удовлетворительная. Несколько опущен правый угол рта. В остальном без отклонений.

Психическое состояние: в отделении малоподвижна, необщительна, часами сидит на одном месте, устремив взор в одну точку, в скорбленной позе. Подавлена, тревожна. Отвечает на вопросы крайне неохотно, на врача не смотрит. Говорит, что она не человек, она преступница, она хуже всех, она «как чучело какое», на человека не похожа, ее нужно убить. У нее ничего нет, нет одежды, нет белья. Она все прожила, за это ее нужно убить, так как это преступление. Нужно было работать, она не работала. Она уже не человек, она страшная, все больные смеются над ней, все грустят ею, с ней не разговаривают, смеются только над ней, больше ни над кем. Все у нее кончилось, она одна осталась в больнице. Как она уйдет, у нее ничего нет, она дороги не знает, никуда идти, все пропало, никуда нет, ей некуда идти. Боятся, что ее могут выгнать, выпустить. Каждый раз при обходе врача с торопом спрашивает, не выпишут ли ее. Продолжает с некоторыми перерывами находиться в больни-

... (поступила в июне 1944 г.). Состояние состав-

б) Вопрос о психогенном (ситуационном) факторе при пресенильных меланхолиях также требует уточнения. Известно, что в большинстве случаев здесь имеются настоящие травмы, настоящего несчастья, опасности или конфликта. Большей частью речь идет о таких ситуациях, которые содержат лишь в зародыше возможность несчастья, о ситуациях, которые встречаются в повседневной жизни весьма часто и обычно переживаются без каких бы то ни было клинических последствий, т. е. ситуациях в обычных условиях не патогенных. Так, например, речь может идти об обмене квартиры, предпринимавшем по собственной инициативе близкими больной; о перемене работы у мужа больной и связанной с этим у последнего или в семье некоторой озабоченностью и неуверенностью; о переезде семьи в другой город, или о переезде больной из деревни в город, «к детям», сопровождающемся ликвидацией имущества; вообще — о поезде, связанной с различными приготовлениями, серьезными заботами и опасениями; о напряженном положении, создававшемся по той или иной причине на службе у мужа, сына или дочери; о болезни, часто не серьезной и во всяком случае не опасной, какого-нибудь члена семьи или самой больной, болезни, ранее не вызывавшей никакой патологической реакции, а лишь обычную и естественную для этих условий; о частичной потере имущества, не отражающейся радикально на материальном положении, на которую другие члены семьи не дают (как раньше сама больная в подобных условиях) реакции и т. д. и т. п. Подобного рода события или положения действительно могут содержать в зародыше возможность несчастья, однако только намек, зародыш, абстрактную возможность. Патогенное заключается здесь не в истинной травме, как в других психогенных реакциях, не в чем-то совершающемся или разразившемся, в несчастье или катастрофе, а в таких положениях, которые являются сами по себе мало значащими, но дают повод для возникновения зародка тревожного ожидания. Возникновение такого рода аффекта играет здесь специфическую патогенную роль и ведет к развертыванию заболевания.

... в всех этих случаях соматическая
... с хроническим течением.

С. Г. М. Б. Д. 15 лет, поступила 21/XI 1940 г. Родилась в семье служащего, материально хорошо обеспеченного. Отец — бывший врач, заведующий А. Чкаловской. 25 лет вышла замуж. Семейная жизнь сложилась хорошо. Воспитывала дочь мужа, отношения к ней хорошо. Занималась домашним хозяйством. Всегда была веселой, жизнерадостной, общительной, откровенной. В последние годы жизни у нее было настроение, в решении жизненных вопросов всегда проявляла неуверенность и нерешительность. С 1924 г. в течение 8 лет страдала хронической малокровием, болями, исхудала, ослабела. После переезда в Москву в 1932 г. малокровие не возобновлялось, болями поправилась и окрепла. В 1933 г. поступила делопроизводителем в суд; раньше никогда не служила. По роду службы часто бывала на судебных заседаниях, выслушивала приговоры. Все, что видела и слышала в суде, близко принимала к сердцу, остро реагировала на все. Приходила домой усталая. Была мнительность и неуверенность в правильности выполняемой работы. Много раз проверяла себя на работе, разослала ли вовремя повестки и пр., в выходной день съездила в суд узнать все ли в порядке на работе. В мае 1939 г., через 8 мес. работы, по настоянию родных уволена с работы. Сразу стала спокойнее и ровнее, страх прошел, но обычная мнительность и тревога за мужа остались. Если муж возвращался с работы на час позже, то заставляла в большом беспокойстве. С июня по сентябрь 1939 г. была на курорте. В октябре заболела гриппом. В течение 3-х дней температура была до 40°. 26/X температура упала, самочувствие было хорошее. Начала ходить, но в этот же день сильно ударила голову в области виска об стол. Была большая припухлость и боль в области ушиба. На следующий день отравилась недоброкачественными мясными консервами. Были сильные боли и рвота. После болезни стала говорить, что «завтра придут», ее арестуют за прежние ошибки на работе, все вещи опишут. Муж ее не защитит, потому что он уже погиб. Говорила, что она психически больная и потому должна себя уничтожить. Пыталась задушить себя сорочкой, хотела выброситься в окно. Приехавшего из командировки мужа встретила равнодушно. Только спросила: «Зачем ты приехал? Я уже теперь стала психически больная. Все погибло, теперь и ты погибнешь». Говорила, что надежды нет, не надо есть, не надо лечиться. 21/XI была помещена в институт им. Ганнушкина.

Соматическое состояние: крайне истощена, кахектична, кожа суха, тургор снижен, десны рыхлы. Жесткое дыхание над левой вершиной. В состоянии без сознания. Кровяное давление — 115/65 мм рт. ст. Частота пульса — 56 в мин. Частота дыхания — 16 в мин. Температура — 37,0°. Моча — 1020, белок — следы, уробилин — отриц.

Неврологически: некоторая асимметрия лицевого нерва, в остальном без отклонений.

Психическое состояние: правильно ориентирована в окружающем. Однообразна. Большею частью лежит в постели, вяло и безучастно наблюдая за окружающими. Бывает агрессивна, пытается кусать, отталкивать персонал. Высказывает нигилистический бред. У нее желудок оторван, у нее нет сердца, нет кишечника, нет глот-

[illegible]

1) Одним из основных трудностей проблемы пресенильных психозов является вопрос об отношении их к другим душевным заболеваниям — органическим процессам, шизофреническим и маниакально-депрессивному психозу. В анамнезе некоторых случаев, мало чем существенным отличающихся от других случаев пресенильных психозов, имеется явное заболевание о нервно-сосудистом в прошлом органическом заболевании, оставившем некоторые следы, или органический дефект. В других случаях пресенильный психоз, внешне опять-таки не отличающийся от обычных, разворачивается на фоне развивающегося органического процесса той или иной природы, большей частью мало деструктивного, бедного собственной психонатологической симптоматикой. Полагаю, что в подобного рода случаях речь идет не о пресенильных психозах в том смысле слова, а о «пресенильном» оформлении других душевных заболеваний, поэтому им хотелось бы искать в отдельных оттенках и особенностях клинической картины опорные пункты для дифференциального диагноза. Особенности оказывались в подобном рода случаях весьма несущественными, нередко повторяющимися, те, которые имеются и в рамках «чистых» пресенильных психозов, в связи с чем попытки выработать дифференциально-диагностические критерии не годятся, как правило, к шапкам и противоречивым результатам.

С нашей точки зрения, пресинтипный психоз, как и любой другой, по сути дела особый. (Пресинтипный тип реагирования на те, которые первоначальные и соматогенные вредности, может развиться в отдельных случаях и на почве, осложненной другим заболеванием, в особенности, если последние не обостряют интентивной способности, а наоборот, снижают ее, что оставляет в рубчик след; при этом сохраняется в основном все специфика данного типа реакций со свойственной им структурой, характером и течением. В связи с этим, типология пресинтипного психоза отнюдь не исключает возможности в прошлом того или иного заболевания, как проявилось, мягко выраженного, с задержкой и т.д. и т.п. для его и в настоящем. Диагностически вопрос не мо-

Вопрос о том, что такое психическая альтернативность, является одним из самых сложных и интересных в психиатрии. С точки зрения клинической психиатрии, психическая альтернативность — это состояние, при котором у человека возникают психические расстройства, которые не соответствуют его личности и окружающей среде. Это состояние может быть вызвано различными факторами, такими как стресс, травма, болезнь или наследственность. Психическая альтернативность может проявляться в виде различных симптомов, таких как галлюцинации, бред, депрессия или маниакальные состояния. Лечение психической альтернативности зависит от причины и тяжести состояния. В некоторых случаях может потребоваться медикаментозное лечение, а в других — психотерапия. Важно помнить, что психическая альтернативность — это не диагноз, а состояние, которое требует внимания и помощи специалистов.

будет там в Москве без школьников». Ждала в трудных условиях. Когда приехала, узнала, что зять убит на фронте. Застала дочь лежащей в постели с высокой температурой (дочь страдает туберкулезом легких). Сразу же окунулась в домашние заботы, ухаживала за дочерью, занималась хозяйством. Когда дочь поправилась, пошла в РОНО, где ей была предложена работа по специальности; больная боялась, что она не справится с работой, хотя это была обычная педагогическая работа в младших классах. Вскоре внук больной заболел скарлатиной; больная стала ездить в больницу, чтобы навестить его. Дочь ее в это время находилась в туберкулезном санатории. У ребенка болезнь протекала тяжело, с осложнениями, больная писала все время дочери, что ему лучше, проявила энергию, самостоятельно потом устроила ребенка в санаторий. Когда дочь вернулась, она заметила значительную перемену в больной: она стала суетливой, тревожной; еще раньше она жаловалась дочери, что ей трудно в Москве, теперь стала чаще говорить об обратном переезде в деревню. В это же время в связи с укусом крысы больной было сделано 15 инъекций (антирабических). В августе больная уехала обратно в деревню. Состояние больной не улучшалось. Писала тревожные письма, а в октябре вернулась снова в Москву к дочери. Тревога усиливалась. Ждала какого-то несчастья. Вздрагивала при каждом стуке, звонке, ждала ареста в связи с порчей отопления или электричества у них в квартире. Жаловалась на головные боли, головокружения. В ноябре у больной было какое-то обморочное состояние, после чего несколько дней пролежала в постели. Была слабость. Вызывали врача, ставили пиявки. Вскоре дочь снова заболела. Больная стала тревожиться за ее состояние. В связи с нарастанием тревоги районным психиатром была направлена в больницу.

Соматическое состояние: грудная клетка деформирована в связи с искривлением позвоночника. Сердце — акцент II тона на аорте. Пульс правильный, напряженный. Кровяное давление 200/100, 195/110. Кровь, моча — без отклонений.

Неврологический статус: зрачки равномерны, реакция на свет и конвергенцию удовлетворительная. Конвергенция ослаблена. Асимметрия n. facialis (слабость нижней ветви справа). Перистaltические сухожильные рефлексы d. > s. Справа — намек на с. Бабинского и с. Гордона. Координация сохранена. Глазное дно: соски чуть мутны, сосуды узки.

Психическое состояние: сознание ясное, правильно ориентирована в месте и окружающей обстановке. Во времени ориентирована неточно, месяц и число называет приблизительно и неуверенно. Говорит тихим, монотонным голосом, иногда шепотом. Крайне тревожна, не лежит в постели, сидит на кончике кровати. Ломает руки, сопротивляется при попытке уложить ее в постель. Кричит, что ее бьют и калечат. Тосклива; плачет без слез, причитая: «все пропало, все пропало». У нее нет дома, нет даже койки, ее никогда не выпишут из больницы. Ждет несчастья, что-то должно случиться ужасное. Сообщает что ее обокрали, что у нее теперь ничего нет. Постоянно видит, как из палаты пропадают все вещи. Шепотом сообщает, что в отделении пропали ножницы и ложка, теперь ведется следствие, скоро будет обыск и ее арестуют, боится, что обвинят ее. Постоянно тревожится закрыты ли двери на ключ, боится, что в дверь войдут посторонние люди и обкрадут больницу. С больными и персоналом не говорит, чтобы «не сказать лишнего». Просит врача говорить с

ней хлопотом, чтобы не стыкали другие больные и «не обратили внимания». Беспокоится о судьбе дочери: считает, что дочь все от нее скрывает, спрашивает у дочери, все ли документы у нее в порядке, так как у них скоро будет обыск и их арестуют. Говорит, что у дочери нет одежды, у нее только одна рубашка. Она (больная) виновата во всем: в том, что поступила в больницу без анализов и документов, теперь здесь не верят, что она педагог. Лекарства она не заслуживает, есть она не должна, так как не сдала карточки. Отказывается от еды, кормится с рук персонала, иногда лишь под угрозой, что ее будут кормить искусственно. Не хочет идти на прогулку, боится, что не вернется в отделение, а затем не хочет идти в отделение. Жалобы на «плохое зрение» — кругом происходит непрерывное движение, все мелькает, не может ни за чем уследить, все неясно, «происходит метаморфоза». Это происходит оттого, что «у нее нет ассоциации мысли». Она потеряла ориентировку во времени, не знает какой идет год и месяц. Она потеряла счет времени, время идет гораздо быстрее, чем раньше. Ей кажется, что она в больнице не 4 месяца, а гораздо меньше. Жалуется на постоянные головные боли и головокружения.

Синдром, наблюдавшийся у больной, представляет мало особенностей по сравнению с обычными, встречающимися в позднем пресениуме. Как это и характерно для «позднего» варианта пресенильной меланхолии, отмечается значительная монотонность клинической картины; ажитация почти отсутствует; наоборот, наблюдается некоторая двигательная заторможенность; имеющийся аффект страха и тревоги отличается далеко не той силой и насыщенностью, как в случаях, свойственных раннему пресениуму; все эмоциональные проявления маловыразительны, монотонны, стереотипны. Бредообразования, как это тоже характерно для «поздних вариантов», отличаются меньшей ясностью, меньшей продуктивностью; элементы нигилистического бреда лишены здесь характерной для обычных случаев пышности и не знающей границ фантастичности; масштабы этих бредообразований, по крайней мере в отношении отдельных деталей, значительно мельче обычных; в них имеются элементы, сближающие их с бредообразованиями, характерными для пресенильного бреда ущерба. Все это характерно для «позднего» варианта пресенильных психозов. Условия возникновения в данном случае также довольно типичны. Заболевание развернулось под влиянием ситуационных условий, являющихся в полной мере типовыми для возникновения пресенильных психозов. Таким образом, и по синдрому, и по условиям возникновения заболевания, и по его течению речь идет о пресенильном психозе, об одном из вариан-

тез последнего. В то же время наличие сосудистого поражения головного мозга (церебрального артериосклероза с гипертонией) не вызывает сомнений. Об этом говорит неврологическая симптоматика (представляющая собой остаточные явления после имевшего место расстройства мозгового кровообращения); об этом же говорят, помимо весьма высоких цифр кровяного давления, постоянные жалобы больной на головные боли и головокружения. Наличие этого фона не помешало развитию пресенильного заболевания, возникшего здесь при тех же необходимых для него ситуационных условиях, с тем же специфичным синдромом и тем же характерным типом течения. В клинической картине отмечаются все же некоторые особенности, которые можно отнести за счет сосудистого поражения. Сюда относятся явные данные, касающиеся ухудшения памяти, и связанные, может быть, с этим некоторые нарушения ориентировки больной во времени. Элементы неуверенности больной, постоянных сомнений и колебаний больной во всех своих действиях и поступках могут быть также отнесены не только за счет пресенильного синдрома, но и за счет сосудистого поражения, с присущим последнему более элементарным сдвигом аффекта в астеническую сторону. Этим и исчерпывается отличие и особенности данного пресенильного психоза, сохраняющего всю свою специфику по характеру синдрома, типу течения и условиям возникновения.

Примером пресенильного психоза, развернувшегося на осложненной органическим процессом почве, может служить следующий случай.

Случай 9. Б. О., 62 лет, поступила 21/VIII 1939 г. В родне душевнобольных не было. Больная родилась в семье служащего. Семья была большая, отец часто болел, жили в нужде. Замуж вышла 20 лет, с мужем жила дружно. Всегда отличалась мягким, уживчивым характером, всегда готова была «поделиться последним». Была довольно общительной, любила кино, театр, интересовалась новостями, любила читать газеты. Была в то же время тревожно-мнительной, боязливой, тревожилась по малейшему пустяку, беспокоилась, когда кто-нибудь из членов семьи задерживался где-нибудь на самое короткое время. Еще до замужества больная перенесла тиф, повидимому, брюшной, в связи с чем наступило психотическое состояние — в течение 2-х месяцев была «ненормальная», подробности об этом состоянии неизвестны. В начале 1919 г. перенесла ужасы погромов, на ее глазах были зверски убиты многие ее родственники. В том же году перенесла снова какой-то тиф, повидимому, возвратный, в связи с чем снова болела психически в течение 1 мес. «Заговаривалась», выбрасывала на улицу посуду и другие ве-

... была, по-видимому, дезориентирована, не узнавала близких. Полностью поправилась. До 1931 г. жила в своем родном местечке на Украине. В 1934 г. от наводнения погиб ее домик со всем домашним скарбом. Стала просить в письмах свою дочь взять ее в Москву. Приехала в Москву с мужем и сыном-подростком, поселилась у дочери. Дочери помогала жить в одиночестве. Была довольна. ... 20-летним, сын стал принимать участие в компании молодежи. Была очень огорчена, плакала, говорила, что не может перенести мысли, что ее сын пьяница. В том году сын попал под машину: был найден в институте им. Склифосовского. Больная ухаживала в больнице за сыном, течение трех месяцев не выходила из больницы. Была счастлива, когда сын поправился и выписался. Однако поведение сына и после этого травмировало больную, он продолжал пить, и вскоре против ее воли уехал в другой город: больная много плакала и болновалась. В мае 1939 г. больная была направлена в больницу, где была оперирована по поводу ущемления грыжи. После операции была очень слаба. Рана долго не заживала, и через 2 месяца больная была выписана на амбулаторное лечение. Все время думала о судьбе сына, который успел уже вернуться в Москву; будучи в больнице, просила дочь взять брата к себе, заботиться о нем. Продолжала лечиться амбулаторно, беспокоилась, что рана не заживет. Появились насильственные движения в кисти левой руки. Больная была очень изнурена этим, говорила дочери, что домашним будет неприятно смотреть на ее руку — «трясется рука, хоть отрежь, теперь не могу удерживать, не могу видеть как рука трясется». Была занята мыслями о своем состоянии и будущем. Непосредственно ухудшению состояния предшествовали переживания в связи с переводом мужа на другую службу. Муж служил ночным сторожем по месту жительства, находился в теплом помещении. Он был переведен на ту же должность в другую часть города; ему пришлось сторожить на морозе ночью. Больная все время говорила о руке, говорила, что гной, по-видимому, попал по всем жилам и ударил в руку. Признание ВТЭК ее инвалидности окончательно убедило ее в том, что она неизлечима, что болезнь будет прогрессировать. Появились суицидальные мысли, иногда говорила, что жить с такой болезнью не будет. «Дайте мне уйти из дому, чтобы покончить с собой, врачи меня не лечат». За месяц до поступления больная перестала есть, стала говорить, что у нее нет желудка; высказывала подозрения, что дочь ее отравила каплями, набрасывалась на нее с ножом; отказывалась от посещения в больницу, говорила, что в больнице ее сожгут, все время лежала в кровати, стала молчалива.

Физическое состояние при поступлении: пациентка пониженного, слизистые бледны, кожа дряблая. Легкие эмфизематозны. Рассыпанные сухие хрипы. Сердце: границы умеренно увеличены. Кровяное давление 135/80. Моча: уд. вес. 1020, белок — следы, глюкоза, кетоны в большом количестве. Л. — 8—10 в поле зрения. Углекислоты в крови: количество. Кровь: Нв — 65%, эр — 3900 (20), г — 65%, эр — 3, э — 2%, п. — 2%, с. — 65%, лимф. — 25%, мон. — 0%, РОЭ — 14 мм в 1 час.

Психическое состояние: лицо ангиничное. Скорбная. Спит в свободной позе. Малодеятельна. Отвечает на вопросы нечетко и с задержкой. Психическая оценка: состояние депрессии, суицидальные мысли.

стический бред: не может говорить, так как не ела, у нее нет желудка, она мертвая. Отказывается от еды, так как умерла 1 000 лет назад, она всех обманывала, она всегда была мертвая. Она ошиблась, ее не зовут по имени Б., у нее нет имени, она с 18 лет уже мертвая. Внутри у нее пусто, ничего нет, сжимает зубы, «так как у нее нет пищевода». Сбрасывает с себя платье, ей ничего не надо. В то же время тревожна, стереотипна, спрашивает, что ей делать. Сидит долго молча, но тревожно наблюдает за врачом с живым выражением лица. Иногда спрашивает врача: «права ли—я мертвая?». Ориентирована в месте, знает, что находится в больнице, домой не хочет идти: ей везде плохо.

Первые 3 месяца пребывания в отделении больная разговаривала с мужем и дочерью во время посещения. Расспрашивала мужа, от кого из детей она получает письма, достаточен ли за ними уход со стороны дочери, расспрашивала о внуке. Но потом перестала говорить, редко отвечала на вопросы. Обнаруживала враждебное отношение к дочери. Однажды обратилась к ней с просьбой взять ее домой, говорила, что ее бросили на произвол судьбы, все ее оставили. Больше с вопросами не обращалась. Оставалась молчаливой, недоступной. Лишь при настойчивых вопросах иногда удавалось добиться какого-нибудь ответа. Состояние оставалось тем же в течение 1 1/2 лет. Одновременно нарастало у больной повышение мышечного тонуса.

Неврологический статус (через год после поступления): недостаточность конвергенции левого глаза. Общая ригидность. Ноги со сгибательной контрактурой. Верхние конечности: кисти в ульнарном отведении, пальцы на правой кисти согнуты в основных фалангах, слегка разогнуты в остальных, пальцы левой кисти согнуты во всех фалангах, перекрещивают друг друга. В пальцах левой кисти мелкое неритмичное дрожание. Амимия. Местные рефлексy сохранены. Патологических рефлексy нет. Глазное дно: узкие артерии сетчатки.

Случай представляется значительно более сложным, чем предыдущий. Пресенильный синдром, однако, мало чем отличается и здесь от обычных, неосложненных случаев, от упомянутых выше «поздних» вариантов. Некоторые отличия касаются, как и в предыдущем случае, лишь выраженных нарушений памяти. Необычны также здесь бедность моторики, стоящая явственно в связи с имеющимся акинезом подкоркового характера. В остальном он не представляет особенностей.

Условия его возникновения, прежде всего ситуационные, — также являются типичными для пресенильных психозов. Диагноз пресенильного психоза до сих пор, по условиям возникновения, по течению не выставляется, следовательно, особый сомнитель. Заблуждения ратифицируются, однако, на фоне органического процесса. Природа последнего остается не вполне ясной, роль имеет скорее всего о церебральном артериальном кровообращении и местном поражении подкорковых структур. Присоединяется органический процесс, который...

не помешал (скорее способствовал) возникновению — при наличии специфических ситуационных условий — пресенильного психоза (пресенильного типа реакции с соответствующим типом течения). В клинической картине мы не видим чуждых пресенильному синдрому изменений или нарушений, которые можно было бы отнести исключительно за счет имеющегося органического процесса. Этим не исчерпывается своеобразие и сложный характер данного случая. В анамнезе больной отмечаются две психотические вспышки, каждый раз в связи с инфекцией. Конкретных данных об этих заболеваниях нет. Можно думать, что речь идет скорее всего о послеинфекционном психозе экзогенного характера. Сохранность личности больной, полноценность ее во всех отношениях, не дает возможности говорить о шизофрении. Важно отметить, что пресенильный психоз мало чем отличается здесь от случаев, развивающихся без подобного органического процесса и без указанных добавочных, не вполне ясных факторов.

Таковы данные об отношении пресенильных психозов к другим, осложняющим почву психическим заболеваниям — прежде всего органического характера. Об отношении их к заболеваниям маниакально-депрессивного круга красноречиво свидетельствует известная литературная полемика (упомянутая выше), в основе которой, собственно, и лежал тот несомненный клинический факт, что случаи пресенильных меланхолий с приступами циркулярного психоза в анамнезе, мало чем отличаются по своему характеру, по условиям возникновения и по течению, от обычных форм инволюционных меланхолий. Отношения к шизофрении остаются, повидимому, такими же. По нашим наблюдениям, в отдельных случаях пресенильный психоз возникает и на базе давно перенесенного, не оставившего серьезных следов, шизофренического процесса, и возникает с тем же синдромом, тем же типом течения и, как правило, при тех же ситуационных, а иногда и соматических условиях. Во всех этих случаях клинические отклонения будут весьма незначительными и определяться качествами осложняющего почву органического или иного психического фактора. Следует подчеркнуть, что речь по самой природе дела может идти лишь о психозе, не оставившем в прошлом большого следа, а не о психозе, не обладающем в данный момент маниакальной симптоматикой. Только при этих условиях и возможно

возникновение пресенильного психоза, как реакции патологически измененной почвы, в ответ на определенные ситуационные вредности. Если осложняющий органический или «эндогенный» процесс будет более мощным по своей психопатологической продуктивности и по симптоматике, такого рода реакция не может быть по настоящему реализована. При тяжелом церебральном артериосклерозе самая, свойственная этому процессу, астения и аффективная лабильность будет являться фактором, несовместимым с той, не знающей колебаний и отклонений, аффективной напряженностью, которая является одной из кардинальных особенностей пресенильных меланхолий. При наличии настоящего шизофренического дефекта этому, естественно, будет препятствовать аффективная холодность и пустота, еще более несовместимые со всем тем, что необходимо для возникновения пресенильного синдрома, пресенильного типа реакций. Все это не исключает, конечно, возможности всякого рода переходных форм, которые не могут быть уже причислены к настоящим пресенильным психозам в строгом смысле слова. Сказанное, как мы видели ранее, относится не только к пресенильным психозам, но и к другим реакциям патологически измененной почвы.

2. ИНВОЛЮЦИОННЫЕ ПАРАНОИДЫ

Другой обширный раздел психозов пресениума составляют инволюционные параноиды. Это довольно обширная и неоднородная по своей клинической природе группа. Однако значительная часть их представляет, по нашему мнению, не что иное, как истинные параноидные реакции, вполне аналогичные описанным выше, но отличающиеся рядом особенностей в силу того, что они развиваются в условиях инволюции. Значение психогенного фактора не только для пресенильных меланхолий, но и для инволюционных параноидов подчеркивается проф. В. А. Гиляровским. Им же справедливо отмечено, что депрессивная и параноидная симптоматика может в ряде случаев выступать совместно. В своих работах о пресенильных психозах проф. Т. А. Гейер, Р. Е. Люстерник, М. П. Андреев уделяют, как известно, большое место роли психогенного фактора; в этом отношении они не делают большого различия между заболеваниями с синдромом депрессивным и синдромом параноидным. Некоторые авторы выделяют при этом

группу острых и хронизирующихся выздоровлением психических психозов. Так, А. В. Розенберг в монографии «Бредовые психозы позднего возраста» описывает заболевание как типично бредовые психозы, в которых участвует, наряду с другими факторами, психодинамический фактор. Эту группу автор относит к «характеристическим психозам у примитивных личностей в особых условиях». В иностранной литературе вопрос о роли психического фактора в развитии параноидных (характеристических психозов) также решался положительно (Kent, Lister-Kelmer). Эти случаи, однако, расценивались большей частью как «психотические реакции», несмотря на ведущую роль психического фактора в развитии заболевания. Связь его с определенным по своему содержанию ситуационным моментом.

По нашим наблюдениям, такого рода психозы (параноиды) (точнее — параноидные реакции) встречаются значительно чаще, чем это обычно считается. Особенность их заключается в том, что психогенно-ситуационный фактор, несомненно играющий в них, остается в силу ряда особенностей в таких случаях незамеченным; нередко поэтому в этих случаях вопрос о реактивной природе заболевания и о каком-нибудь участии в нем ситуационного фактора не ставится. Самое течение заболевания, нередко весьма затяжное, также кажется мало совместимым с реактивным характером заболевания. Тем не менее в действительности в большом количестве случаев заболевания имеют место настоящие параноидные реакции, со свойственным им, описанным выше механизмом патогенеза. Как и другие параноидные реакции, они не могут быть отнесены к обычным реактивным заболеваниям, а должны быть причислены к группе реакций психогенного характера. Рассмотрение обоих решающих факторов — психического и ситуационного — при инволюционных параноидных реакциях приводит к выводу о психогенном изменении почвы и фактора, способствующего возникновению заболевания. Это указывает на ряд присутствующих в этом формуле факторов.

Основную роль в этих случаях играет фактор психогенного характера. Нередко заболевание начинается с психического фактора, а затем, как и метаморфозы, переходит в психический фактор. После прекращения метаморфозы заболевание еще долго, когда психический фактор уже не играет роли, может продолжаться.

На это обстоятельство также имеются указания в литературе. Что касается самих явлений выпадения, различного рода вазомоторных и иных нарушений, свойственных климаксу, то они встречаются здесь чаще, нежели при пресенильных меланхолиях. Как было подчеркнуто выше, при последних весьма редко отмечаются типичные сосудистые, вазомоторно-вегетативные нарушения, характерные для климактерия. При инволюционных же параноидах, описываемых здесь, они встречаются, как правило. Соответственно иным представляется и соматический облик этих больных. У пресенильных больных (с пресенильной меланхолией) мы даже в самом начале заболевания отмечаем общее резкое похудание, характерную бледность, землистый цвет лица; этого характерного *habitus'a*, в особенности же бледного, землистого цвета лица, лишённого красок и игры вазомоторов, мы не встречаем при описываемых инволюционных параноидах. Можно думать, следовательно, о различных патологических вариантах климактерия, о различном, по крайней мере в некоторых отношениях, характере соматогенного изменения почвы, лежащего в основе обеих форм заболеваний пресениума.

Этим, однако, дело не ограничивается. Патогенез данной формы параноидных реакций в отношении роли и существа соматического фактора оказывается значительно сложнее. Мы не видели случая, в котором не наличествовал бы и какой-нибудь другой, длительно оказывающий свое действие еще задолго до возникновения параноида, соматический фактор. Большей частью речь идет о значительном переутомлении и перенапряжении, продолжавшемся весьма длительное время в силу каких-нибудь особых семейных и бытовых обстоятельств; этот фактор идет рука об руку с регулярным недосыпанием, достигающим большой степени и продолжающимся долго без перерыва, иногда в течение года, двух и более. Перед возникновением параноида может иметь место вызванное обстоятельствами усиление указанной вредности с еще большим переутомлением и еще более резким недосыпанием. В других случаях роль указанного длительного фактора, участвующего в патогенезе, играет истощение, обусловленное недоеданием; это относится, однако, лишь к случаям, наблюдавшимся нами ранее, главным образом в период Отечественной войны. Наконец, мы встречаемся здесь с некоторыми

соматическими заболеваниями, например, с гипертонической болезнью, которая не проявляется в тяжелых нарушениях, но наличествует уже длительное время, или с другими, хотя и не тяжелыми, но длительными и истощающими соматическими заболеваниями (некоторые желудочно-кишечные заболевания, фибромы с кровотечениями и пр.).

Таким образом, необходимо длительное, предшествующее «соматогенное изменение почвы» для того, чтобы климактерический фактор, вступивший в силу, мог оказать свое патогенное действие. Мало того, если не во всех, то в большом количестве этих случаев можно отметить сверх всего этого, непосредственно перед началом параноида, действие новой кратковременной соматической вредности, чаще всего в виде той или иной инфекции — перенесенной ангины, гриппа, инфекции с явлениями радикулита и пр.

Таким образом, в ряде случаев изменение почвы представляется здесь как бы многослойным и качественно весьма своеобразным.

Все эти факторы необходимо учитывать и практически. Большое значение в каждом случае имеет выяснение конкретных соматических факторов, лежащих в основе заболевания. В отдельных случаях, например, отдых в условиях стационара и лечение имеющегося соматического заболевания или его последствий может вести одновременно к известному улучшению психического состояния. Имеет значение и выяснение, играющей большую роль, травмирующей ситуации, остающейся весьма часто без специального изучения, скрытой от врачей и окружающих. Впрочем, настоящее улучшение или выздоровление достигается чаще всего лишь применением более активных методов лечения, в особенности инсулинотерапии (иногда в этих случаях и гипогликемическими дозами).

Выяснение указанных факторов имеет значение не только для терапии, но и для важного вопроса профилактики рецидивов заболевания. Это относится, хотя и в меньшей мере, и к вопросу о пресенильных меланхолиях. Выяснение соматических и ситуационных травмирующих факторов (при всей ограниченности их масштабов с точки зрения наших обычных представлений и при всем значении здесь факторов конституционных и наследственных) имеет и здесь известное значение.

смысле предупреждения возможных рецидивов и обострений.

Приведенные краткие данные о характере «изменения почвы» будут неполными, если не упомянуть о встречающейся здесь в некоторых случаях, помимо перечисленных факторов, органической неполноценности нервной системы, связанной с тем или иным заболеванием, перенесенным в детстве. При этих условиях сложность и качественное своеобразие имеющегося изменения почвы представляются еще большими. Это обстоятельство также необходимо иметь в виду, так как в некоторых случаях воздействие именно на этот фактор может повести к резкому улучшению в клинической картине параноида. Мы наблюдали случаи, ничем в отношении ситуационного и соматического фактора не отличающиеся от других, когда взятие ликвора, вытекание его под повышенным давлением, приводило к известному улучшению в психическом состоянии больных.

Переходим к характеристике ситуационного фактора. В значительной части случаев речь идет о ситуациях незаметных и скрытых (о которых врач не получает вначале никаких сведений), притом давних и длительных, которые все время оставались не патогенными, не приводя ни к параноидным, ни к каким-нибудь другим патологическим реакциям. В известный момент эта ситуация, без присоединения каких-нибудь добавочных травмирующих факторов, вдруг становится патогенной — и начинает разворачиваться паранойд. Это совпадает по времени с присоединением добавочного, кратковременного соматического фактора (к давно и длительно действовавшей соматической вредности) или с общим ухудшением в соматическом состоянии больных. Ситуация, которая до сих пор не давала никаких патологических реакций, становится, в силу этих вновь наступивших соматических изменений, патогенной, и начинается параноидная реакция, несмотря на то, что в самой ситуации, в самом содержании ее никаких изменений не наступило. Поскольку непосредственному возникновению параноидной реакции никакие новые ситуационные моменты не предшествовали, реакция представляется окружающим, а иногда и врачу, не связанной с психогенными факторами. Такое представление, однако, будет неверным, так как в действительности в этих случаях имеет место скрытое разгарование на наличествующую,

агия и весьма давнюю, ситуацию — реагирование, которое стоит в связи со вновь возникшими в определенном моменте соматогенно обусловленными изменениями реагирующей почвы. Тщательное изучение всех сторон анамнеза, — как давнего, так и непосредственно предшествующего развитию параноида, в отношении ситуационных факторов и в отношении соматики, — вскрывает типичные, существующие здесь зависимости.

По содержанию своему действующие здесь ситуационные вредности отличаются от рассмотренных выше при пресенильных меланхолиях. Речь здесь идет, следовательно, не о потере или, вернее, угрозе потери привычных жизненных позиций, как это характерно для типовых патогенных ситуаций у пресенильных больных. Здесь имеют больше всего значения конфликтные ситуации. Это может быть конфликтная ситуация, длительно складывающаяся у больной в недрах ее собственной семьи, чаще всего в ее отношениях с мужем. В этих весьма частых случаях сексуальные взаимоотношения играют большую роль, и параноидный синдром, многообразный и пышный, развертывается здесь вокруг имеющих реальное основание идей ревности. Иногда имеющиеся конфликтные ситуации связаны с неблагоприятным поведением или даже правонарушениями кого-нибудь из членов семьи или детей, тщательно скрываемыми от окружающих, от чужого взора. Чаще же всего они связаны с давно сложившимися в силу тех или иных причин ненормальными или даже враждебными отношениями с соседями по квартире. Нередко элементы всех этих конфликтных ситуаций выступают совместно, в связи с чем во многих бредовых образованиях, связанных, например, с обстановкой квартирной вражды, могут одновременно наличествовать идеи ревности. Общим для всех этих ситуаций является их давность и длительность. Как сказано, эти реальные конфликтные ситуации могут наличествовать годами, не приводя ни к каким параноидным реакциям, пока новые соматические факторы, вступающие в силу, не создают в известный момент необходимые для возникновения параноидной реакции условия (изменение почвы). Что касается личностного фактора, то элементы астенические, сензитивные, несомненно, способствуют возникновению данной реакции, однако они не являются обязательными. Мы не можем подтвердить особой, исключительной роли здесь примитивных личностей, на что имелись ука-

материала ратуры (А. З. Розенберг). Наш клинический материал противоречит этому предположению. Особое значение из преморбидных данных может иметь здесь лишь известная, рано приобретенная органическая недостаточность, на что мы ранее уже указывали.

Таков патогенез этих форм инволюционных параноидов. Клинически они рядом особенностей отличаются от других параноидных реакций. Значительно большей может быть их длительность по сравнению с описанными острыми параноидами и даже с их протрагированными вариантами. Клиническая картина отличается нередко большей тяжестью и в то же время большей систематизацией имеющихся бредаобразований. Отмечается при этом богатство деталей, наличие запутанных построений с элементами фантастики или детектива, особенно в случаях с тем или иным участием бреда ревности. В случаях, протекающих более остро, могут иметь место, особенно на высоте заболевания, эпизоды, свидетельствующие о неполной ясности сознания. Когда заболевание в этих случаях начинает сходиться на нет и возвращается критика, больные говорят о периоде заболевания, как о чем-то смутно вспоминаемом: «все было, как во сне». Характерно далее для этих случаев почти постоянное наличие выраженной астении со значительной истощаемостью, что сравнительно редко встречается при обычных формах острых параноидных реакций.

Примером инволюционного параноида может служить случай, приведенный выше в главе о психогенных галлюцинозах. Речь шла о параноиде с галлюцинозом у больной 56 лет (и индуцированном психозе у дочери больной). В патогенезе заболевания отмечался ряд длительно действовавших соматогенных факторов при участии и давно имевшегося органического фактора. В качестве психогенного фактора выступала длительная конфликтная ситуация в квартире и отчасти в семье больной. Заболевание, возникшее в этих условиях и осложнившееся галлюцинозом, приняло довольно затяжное течение; под влиянием новых, более благоприятных ситуационных факторов (возвращение сына с фронта, прекращение взаимной индукции после переезда дочери к знакомым и др.) оно стало сходиться на нет.

Примером инволюционного параноида с более острым течением может служить следующий случай:

Случай 10. Больная С., бухгалтер, 43 лет, поступила в больницу 25 IX 1946 г., выписалась 7/XII 1946 г.

В родне душевнобольных не было. Родилась в семье служащего. Росла и развивалась нормально. Окончила 6 классов гимназии, бросила учиться из-за материальных трудностей. С 15 лет поступила на работу. После замужества снова стала работать на разных работах, помогая мужу кончить вуз. Так всю жизнь работает. В настоящее время служит на дачном поселке комендантом и бухгалтером.

По характеру всегда была живая, деятельная, особой откровенностью не отличалась, но любила общество. С братьями и сестрами жила очень дружно. Менструации с 14 лет, нормальные. Замуж вышла 18 лет. Прожила с мужем 1 1/2 года, семейная жизнь сложилась неудачно, муж пил. Ушла от него, имеет сына от этого брака. Вышла замуж второй раз, с этим мужем живет до настоящего времени, от этого мужа не беременела. Мужа любила, до 1938 г. жили хорошо. Считает, что отношения с мужем ухудшились с 1938 г., когда они решили строить дачу. Резко ухудшилось в связи с этим материальное положение, отказывали себе во всем, даже в еде, было много волнений, огорчений. Бывали ссоры с мужем, изредка стала его ревновать. Лечилась у невропатолога. В 1941 г. муж и сын были мобилизованы, сама была эвакуирована, долго не получала писем, жила в постоянном страхе за них. В 1944 г. вернулся муж. Сын вернулся позже. После возвращения мужа сначала отношения были хорошие. Много работала, мало приходилось спать, плохо питалась. И раньше всегда отдавала мужу лучшее, сама питалась хуже. После войны стала очень экономить в этом отношении, но сэкономила только на себе, «истощила себя». Материальные заботы в связи с дачей продолжали поглощать много сил. По словам родных, муж много пил, был крайне груб с женой, эгоистичен, третировал ее. Больная упорно скрывала от родных все его недостатки и истинное положение в семье.

В августе 1945 г. стали путаться менструации. К этому факту отнеслась с грустью «вся жизнь прошла». С мая 1946 г. стала болеть поясница, испортился сон, появились вялость, слабость, головокружения. Стала следить за мужем, считала, что у него «кто-то есть». Видела это по разным косвенным признакам. Например, он, когда шел с ней, подозрительно оглядывался и покашливал. Она замечала, что ему «подсвечивали» из двух домов, и он сам своим фонариком «подсвечивал». Он подсыпал ей снотворные. Он создал против нее целую шайку. Обо всем знает и ее сын, но он ничего не говорит. Муж завел себе женщин, которые живут в доме напротив их дома и следят за всеми ее шагами, ее хотят убить, отравляют. Какая-то девочка давала ему свистки. Муж вырыл под домом тайные ходы, где ходят его соглядатаи. Через потолок спускаются в дом таинственные люди, его сообщники. Она решила поэтому сжечь дачу, которую она вообще считает причиной разлада их семейной жизни. Потом она бросится под поезд, так как «жизни больше нет» и даже с ним отвернувшись от нее. Состояние больной развилось в течение 1—2 недель, в сентябре была помещена в больницу.

В отделении больная вполне контактна, охотно отвечает на вопросы. Вполне ориентирована. Вначале отвечает только на вопросы, не имеющие отношения к болезни, подозрительно следит за собой, затем начинает рассказывать о своих переживаниях и о своих отношениях с мужем. Сообщает все, что происходило и дома. Муж сдв...

Против ее... из женщины, ее унижают, отравляют, пытаются ее убить. Муж не живет с ней правильной половой жизнью, так как у него есть другие женщины, которые ему во всем помогают. Под домом тайные ходы, где он встречается с ними, с помощью спускаются неизвестные люди к ним в комнату и пр. Уже через неделю бредовые идеи стали блекнуть. Говорила только, что муж приходит к ней на свидание чем-то встревоженным; что-то с ним происходит, возможно, чувствует свою вину. 3/XI отпущена в отпуск. Дома вела себя правильно, занималась хозяйством, бреда не высказывала, даже посмеивалась над своими прежними высказываниями, к своему заболеванию относилась с критикой. 10/XI вернулась из отпуска. Жаловалась только на легкую утомляемость, на тяжесть в голове. Приветлива, мягка. Считает, что была больна, о перенесенном во время болезни говорит со смущенной улыбкой. Все это представляется теперь, как пережитое во сне. «Теперь самой смешно, почему я так думала». С некоторой тревогой спрашивает, как это могло случиться, согласна провести любое лечение, чтобы этого не повторилось. Начаты малые дозы инсулина (8 ед.), на которые давала гипогликемическую реакцию.

Улучшение в психическом состоянии шло параллельно улучшению соматического состояния. Вначале отмечалось пониженное питание, бледность кожных покровов. Гипотония, кровяное давление 95/45; печень увеличена, уплотнена; сердце несколько расширено влево, в легких сухие хрипы. В дальнейшем кровяное давление постепенно повышалось, перед выпиской 120/65. Улучшилось состояние питания, самочувствие постепенно улучшалось. Значительная истощаемость, отмечавшаяся вначале, постепенно исчезла. Была выписана в хорошем состоянии.

По всем имеющимся данным, речь идет здесь об инволюционном параноиде. — о параноидной реакции, связанной с ситуационными и соматическими факторами, возникшей в начальный период климакса. Против шизофрении говорит отсутствие каких-нибудь подозрительных эпизодов или указаний в прошлом, а также благополучный выход из психотической вспышки, без изменений личности и без остатков психотических переживаний после периода выраженной астении. Наличие конфликтной ситуации, длительной, но в то же время тщательно скрываемой от окружающих и от близких ей людей, является несомненным. Ввиду того, что ситуация эта является длительной и давней, и что в этом отношении никаких новых перемен перед развитием параноиды не было, связь с ситуацией на первый взгляд могла быть внешне незаметна; к тому же и самая ситуация скрывалась от окружающих. Что касается соматогенного изменения почвы, то здесь наличествовал фактор длительного переутомления с совершенно недостаточным сном. Немало место также недостаточное питание в течение долгого времени в связи с особыми условиями, в которых

... (заболела после переезда на даче), и в силу особенностей климата и т.д. В этих условиях... проявляется климатическое проявление которого были... до возникновения заболевания. Последним фактором послужила, повидимому, гриппозная инфекция, или иная интеркуррентное заболевание (с болями в пояснице, общей слабостью), непосредственно предшествовавшее разворачиванию параноида. В клинической картине, отличавшейся остротой и значительной тяжестью и все время окрашенной астенией, стержнем бреда преследования были идеи ревности, связанные с конкретной ситуацией больной. Бредовые построения отличались пышностью, богатством деталей, некоторыми элементами фантастики (подкопы, люди спускавшиеся с потолка); на высоте заболевания имелись, видимо, элементы измененного сознания; впоследствии больная говорила, что все было «как во сне». Улучшение в соматическом состоянии шло рука об руку с соматическим улучшением; дольше всего держался астенический синдром.

Приведенные данные говорят в пользу параноидной реакции в инволюции (точнее, в климаксе) — в пользу инволюционного параноида.

Как мы указывали, речь идет лишь о части случаев, имеющих отношение к сложной и полиморфной группе инволюционных параноидов; в частности, хронические и прогрессирующие формы не имеют сюда отношения. Следует лишь подчеркнуть, что частота форм, которые должны быть отнесены именно к параноидным реакциям (т. е. к группе реакций патологически измененной почвы), является значительно большей, нежели обычно принято считать. Как мы видели, давность конфликтной ситуации, ее непатогенность в течение долгого времени, отсутствие каких-нибудь травмирующих перемен или событий перед самым заболеванием — затрудняет распознавание истинной природы этих заболеваний в ряде случаев; к тому же и самая, длительно существующая ситуация нередко заботливо скрывается. Она, следовательно, во многих случаях здесь неразличима, замаскирована, как бы отсутствует; ее приходится часто вскрывать тщательным изучением анамнеза, в особенности относящегося к последним годам перед развитием заболевания. В той же мере необходимо всестороннее изучение и соматического анамнеза.

ГЛАВА СЕДЬМАЯ

СОМАТИЧЕСКИЙ ПРЕМОРБИД И ТЕЧЕНИЕ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Переходим к вопросу, не имеющему отношения к описанной группе реакций, да и к реактивным состояниям вообще. Он относится, однако, к той же проблеме «измененной почвы», хотя речь идет о явлениях и зависимостях из клиники шизофрении и маниакально-депрессивного психоза, а не реактивных состояний, — явлениях, которые к тому же кажутся совершенно обычными и как будто не нуждающимися в особом рассмотрении.

По нашим наблюдениям, для клиники и течения шизофрении могут иметь серьезное значение некоторые, перенесенные больными в прошлом, соматические заболевания; особое значение имеют здесь ревматизм и некоторые, хотя бы внешне и благополучно обходившиеся, длительные инфекции. Несмотря на то, что заболевания эти могут в период возникновения шизофрении проявлять себя весьма мало, оказывается, что в значительной части этих случаев клиническая картина и течение шизофрении будут отличаться целым рядом важных особенностей. Сам по себе шизофренический процесс может не стоять ни в какой связи с этими, перенесенными в прошлом, патологическими воздействиями, но клиника случаев шизофрении с такого рода соматическим преморбидом будет отличаться определенными закономерными особенностями. То же самое мы наблюдали и в

аналогичных случаях маниакально-депрессивного психоза и некоторых других психических заболеваний.

Шизофрении в этих случаях будут отличаться необычным богатством сенсорных нарушений, их качественным своеобразием, наличием в этих случаях выраженного синдрома вербального галлюциноза. Соответственно этому качественно своеобразной является и структура параноидных образований, тесно связанных с указанными галлюцинаторными нарушениями. В части случаев эти клинические картины, внешне сходные с обычными тяжелыми картинами *dementia paranoïdes*, могут отличаться относительной скупостью и мягкостью всякой другой процессуально-шизофренической симптоматики, в том числе и мягкостью имеющих изменения личности.

Переходим к более подробной характеристике как психопатологии этих форм, так и тех, перенесенных в прошлом, соматических заболеваний, которые лежат в основе имеющегося здесь патологического изменения почвы. Так как особую роль играет здесь синдром вербального галлюциноза, представляется необходимым вернуться к психопатологии этого синдрома и рассмотреть вопрос об его отношении к обычным вербально-галлюцинаторным расстройствам при шизофрении.

Имеется ряд черт, которые свойственны в значительно большей мере синдрому вербального галлюциноза, нежели обычным шизофреническим галлюцинациям; клиническое различие вследствие этого между ними весьма существенное. Можно сказать, что если не каждая в отдельности, то совокупность этих черт является надежным критерием, дающим возможность отличать данный синдром от обычной галлюцинаторной симптоматики при шизофрении.

Принято считать, что синдрому вербального галлюциноза свойственна большая выраженность галлюцинаций в отношении их акустической силы, нежели при шизофрении. Следует подчеркнуть, однако, что это касается далеко не всех случаев, так как встречаются формы, где «голоса» весьма слабы в звуковом отношении или беззвучны. Более важны другие, перечисленные ниже особенности.

Голосам при вербальном галлюцинозе свойственно значительно большее их постоянство, неотступность; они занимают иногда больного почти непрерывно; в случаях

качества речи, а именно: ритм, темп, интонация, сила голоса, тембр, высота тона, длительность пауз и т. д. В некоторых случаях отмечаются и другие особенности речи, например: повышенная непрерывность и постоянство. Галлюцинозу большей частью свойственна потеряемость отдельных слов или фраз, придающая в отдельных случаях своеобразный ритмический характер всей словесно-галлюцинаторной продукции больного. Эта, весьма существенная в диагностическом отношении, особенность свойственна больше алкогольным галлюцинозам, но в той или иной степени она наличествует и при вербальных галлюцинозах иного происхождения. При галлюцинозе отмечается далее зависимость голосов, их характера, интенсивности, повторяемости от различного рода внешних звуковых раздражителей. Всякого рода шум, гул проводов, тиканье часов, доносящийся неопределенный уличный шум, стук станков, шум примуса, дыхание рядом лежащего ребенка — все это отражается на ритме голосов, их частоте и силе, их ослаблении или появлении их в новом звуковом оформлении, в той или иной мере всегда отражающем ритм и характер нового звукового раздражителя. Все это хорошо известно по клинике алкогольных галлюцинозов — прототипа и наиболее яркого образца вербальных галлюцинозов вообще, но в той или иной форме это влияние заметно и в других случаях. Сюда же относится зависимость голосов от состояния периферического слухового аппарата. Вообще те или иные дефекты последнего, различные заболевания ушей, большей частью односторонние, отмечаются весьма часто при вербальных галлюцинозах различной природы. В этих случаях больной слышит голоса преимущественно на одной стороне, «одним ухом»; если они беззвучны и он «слышит» их в голове, то все же ближе к одной определенной стороне. Можно также нередко отметить зависимость голосов от ритма пульса, реже — дыхания. В отношении влияния указанных соматических факторов на силу и ритм голосов характерен следующий эффект, который большей частью удается вызвать экспериментально. Если попросить больного повторять в течение некоторого времени все, что он «слышит», а затем предложить ему проделать в быстром темпе некоторые гимнастические упражнения (неизбежно отражающиеся на ритме дыхания и пульса), с тем, чтобы тут же по пре-

[illegible][illegible]

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

бредовое сопровождение или нет, и независимо также от характера прочей психопатологической симптоматики. В этом отношении нельзя согласиться с некоторыми французскими авторами, которые предъявляют к галлюцинозу требование полной «чистоты»; по мнению этих авторов, можно говорить об истинном галлюцинозе лишь тогда, когда имеется полная критика к галлюцинаторной симптоматике, как к некоему «неврологическому синдрому», когда нет никаких элементов бреда или других психопатологических расстройств. С этим нельзя согласиться, хотя бы уже потому, что пришлось бы отбросить большинство случаев алкогольных галлюцинозов, почти постоянно сопровождающихся бредом и аффективными расстройствами и являющихся в конце концов прототипами данного синдрома вообще. Вербальный галлюциноз является, следовательно, достаточно четким и внутренне законченным синдромом, независимо от того, в каком именно патологическом обрамлении он выступает в каждом отдельном случае.

Вербальный галлюциноз характерен для заболеваний экзогенной или органической природы и обычно чужд шизофрении. Однако, как сказано, в целом ряде случаев шизофрений, при том совершенно явных и не допускающих никаких сомнений в диагнозе, мы встречаем этот синдром в самой отчетливой форме со всеми своими, описанными выше, характерными для него особенностями. Этим формам шизофрении и посвящено наше исследование.

На основании клинического материала мы пришли к заключению, что речь идет о шизофрениях, течение которых глубоким образом изменено, так как развертываются на почве, измененной упомянутыми выше дополнительными соматическими страданиями. Зависимости эти подтверждаются с такой частотой, что можно нередко, на основании психопатологической картины, на основании разобранных выше психопатологических особенностей, свойственных галлюцинозу, заключить об имеющемся или имеющемся соматическом заболевании (далеко не всегда заметном клинически) и, направив в связи с указанной психопатологической картиной внимание в соответствующую сторону, обнаружить это заболевание при исследовании больного или при уточнении анамнеза.

Помимо описанных особенностей, касающихся вербальных галлюцинаций, шизофрениям, развертываю-

шимся на подобного рода измененной почве, свойственны
и некоторые другие особенности. Галлюцинации общего
характера, различного рода сенестопатии, столь характер-
ные для шизофрении, выступают здесь с значительно
большей резкостью и грубостью, с большей протонати-
ческой силой, с более выраженным и грубым болезненным
сопровождением, чем при обычных параноидных фор-
мах шизофрении, в которых эта симптоматика представ-
лена. Больному выворачивают внутренности, тянут их и
вытягивают с беспощадной силой, его непрерывно ре-
жут острым инструментом, колют испрестьянно бесчис-
ленными булавками или иголками, пронизывают на-
сквозь или всего «конутывают» электрическим током,
жгут огнем изнутри, обжигают кожу, заставляют его не-
прерывно извиваться от физических страданий. Точно
так же, с необычайной помощью, необычайно тягостно и му-
чительно переживаются больными явления деперсонали-
зации и дереализации. имеющиеся нарушения схемы
тела, симптомы психического автоматизма в движе-
ниях и действиях больного, относящиеся, как и часть опи-
санных выше расстройств, к синдрому Кандинского. Все
это по содержанию своему близко к тому, что встречается
и при других формах шизофрении, но выражено не-
сравненно интенсивнее, грубее; характерно при этом их
преобладающее доминирование в клинической картине. Эти
особенности рассматриваемых здесь шизофрений встре-
чаются несколько реже, нежели описанные особенности
вербально-галлюцинаторной симптоматики. В отдельных
случаях присутствуют те и другие, в результате чего вся
клиническая картина приобретает особенную яркость и
своеобразие. Параноидные образования, большей ча-
стью систематизированные, тесно связаны с описанны-
ми нарушениями, которые являются их основой и глав-
ным содержанием. Вся симптоматика приобретает, га-
лым содержанием, за счет усиления обычной шизофрениче-
ской симптоматики какой-то гиперболический, «сверхши-
зофренический» характер. Речь идет, следовательно, не
об экзогенных наложениях, не о патофизиологии, а о гипер-
продукции собственных, как будто первично-процессу-
альных расстройств, о чрезвычайном усилении самой
шизофренической симптоматики. Разница, как видим,
весьма существенная. Подобного рода случаи большей
частью расценивались как ярко выраженные случаи па-
раноидной шизофрении, как прототипы и образцы па-

следней: в действительности же речь идет до известной степени об артефактах, об измененных формах шизофрении, так как необычайная тяжесть и яркость шизофренической симптоматики обязана здесь наличию соматогенно измененной почвы, на которой разворачивается в этих случаях шизофренический процесс.

Помимо указанных особенностей клинической картины, заключающихся в особом характере вербальной галлюцинаторной симптоматики или в необычайной выраженности физических сенсаций и пр., этим формам присущи и некоторые другие, менее постоянные черты. Часто отмечается известное несоответствие между имеющейся продуктивной симптоматикой, гиперболически яркой и богатой, и изменениями личности, весьма слабо выраженными, иногда лишь намеченными. Последнее, впрочем, вполне понятно, если учесть, что данные формы шизофрений представляют собой в некотором роде артефакты, в которых картина обусловлена не столько лишь наличием шизофренического процесса, его качеством и силой, но и другими, указанными выше факторами; эти же последние отражаются далеко неодинаково на различных сторонах клинической картины, свойственной шизофрении. Речь может идти в отдельных случаях по существу об относительно незлокачественных формах шизофрении, которые лишь благодаря патологической почве, на которой они разворачиваются, приобретают внешне тяжелый, богатый специфической симптоматикой, характер; изменения же личности остаются здесь мало выраженными, соответствующими благоприятной природе имеющегося процесса. Клиническая картина в целом, однако, при всей общности указанной симптоматики, может широко варьировать, в зависимости от качества и тяжести самого шизофренического процесса. В одних случаях, встречающихся значительно чаще, больные обращают на себя внимание доступностью и даже словоохотливостью. В бредовых высказываниях они ставят акцент на причиняемых им физических мучениях, оперируют в своих жалобах по преимуществу вербально-галлюцинаторной симптоматикой и другими сенсорными нарушениями, являющимися как бы фундаментом параноидных построений. В этих случаях имеется возможность беседовать с больным о содержании галлюцинаций, узнавать у него непрерывно и последовательно их характер и содержание. Изменения личности в этих слу-

[illegible][illegible]

различные поражения кожи и пр. — безразлично, имелись ли эти заболевания в самый период шизофренического процесса или они были перенесены ранее, задолго до возникновения психического заболевания. В ряде случаев, что очень существенно, отмечались заболевания периферического слухового аппарата или тяжелые поражения глаз (в том числе и повлекшие удаление глазного яблока). Наконец, среди наших случаев неоднократно встречались такие, где имелись явные указания на перенесенное в детстве органическое заболевание центральной нервной системы, иногда лишь с небольшими неврологическими остаточными явлениями (в том числе с явственными признаками нарушения ликворобращения). Таковы те суммарные данные, которые характеризуют патологически измененную и мало проявляющую себя вовне клиническими нарушениями почву, на которой разворачиваются описанные формы шизофрении.

Ниже приводится в качестве иллюстраций несколько историй болезни. В первых двух случаях речь идет о шизофрении у больных с данной ревматической инфекцией в анамнезе. Вспомогательным фактором могла послужить, как нередко в этих случаях, присоединившаяся добавочная инфекция. В третьем имело место заболевание ц.н.с., перенесенной больным в 8-летнем возрасте. Наконец, в четвертом случае шизофрении патологически измененная почва связана с действием целого комплекса факторов (выраженная сосудистая недостаточность, свойственная больной с детства и обострившаяся в последние годы, длительное истощение в течение последних лет, токсические факторы во время беременности и пищевого отравления и пр.).

Случай 11. Х. В. В., 45 лет, поступила 30/XII 1945 г. Духовно-больных в роду не было. Родилась в Москве, в семье служащего. Развивалась нормально. Была здоровой девочкой, веселой, общительной, «забиякой», «тормошила всех». Училась хорошо. Окончила пять классов городской школы, затем, без посторонней помощи, подготовилась к экзаменам в седьмой класс гимназии. Окончила гимназию с золотой медалью. Отец умер, мать осталась с малолетними детьми, больная стремилась поскорей начать зарабатывать, чтобы помочь матери. Работала учительницей в школе, в дальнейшем — финансовым работником. Замужем была два раза. С первым мужем развелась через год, в связи с болезнью мужа (эпилептические припадки). Со вторым мужем тоже развелась; он пил, кроме того, были ссоры в связи с тем, что она встречалась с первым мужем. Оставалась, несмотря на все, жизнерадостной, энергичной, всегда считали

... нервной, экзальтированной...
... суставам ревматизмом, болели все суставы рук и ног, лежала в больнице около двух месяцев. Тогда же было найдено заболевание сердца, признавали заболевание клапанов. Поправилась, но по временам снова наступали обострения, вновь начинались боли в суставах. Резкое обострение отмечает в 1944 г. Часто лечилась от болезни сердца, были какие-то сердечные препараты. В 1943 г. перенесла малярию. В марте 1945 г. было лихорадочное состояние, которое держалось свыше недели. Поправилась, но через несколько дней снова повысилась температура. Плазмодии в крови не были обнаружены. 18 марта больная стала возбуждена, возбуждение нарастало, речь стала бессвязной. Была помещена в психиатрическую клинику 1 Московского медицинского института. Во время пребывания в клинике больная вначале была возбуждена, дезориентирована, спутана; двигательное и речевое возбуждение, речь часто бессвязная. Была проведена инсулиновая терапия — 23 шока, вводилось до 85 единиц инсулина. Больная стала спокойнее, более упорядочена в поведении, но замкнута, неприветлива, иногда злобна, нет критики, называет себя другим именем, заявляет, что говорит с кем-то по телефону. 30/XII 1945 г. переведена в больницу им. Ганнушкина с диагнозом: шизофрения.

Соматическое состояние: жалобы на сильные боли в нижних конечностях, «перебои» в работе сердца. Объективно: форма суставов не изменена, при движении отмечается хруст в коленных суставах. Сердце — расширено влево, левая граница на 2 см влево от средней ключичной линии. Систолический шум в верхушке. Редкие экстрасистолы. Со стороны органов дыхания — без особенностей.

Кровь: Нв — 61%, эр. — 4 800 000, л. — 6 800, цв. пок. — 0,7, п. 6%, п. 3%, с. 57%, лимф. 28%, мон. 6%, РОЭ — 28 мм в 1 час. Моча без особенностей. РВ в крови отрицательная.

Неврологический статус: без особенностей.

Психическое состояние: в отделении ни с кем не общается. Держится отна, погружена в свои бредовые переживания. При обращении к ней раздражается, высказывает много претензий и жалоб. В беседе обнаруживается значительная тугоухость больной. Заявляет, что приехала она из психиологического института, где собраны симулянты. Там над ней издевались, «садистически избивали ее». Легко ствлекаема, вопрос приходится повторять несколько раз. Одновременно начинает с кем-то разговаривать, заявила, что она на расстоянии слышит звуки: люди, которые хорошо к ней относятся, предупреждают ее о пропаже вещей. Более подробно о голосах не говорит. Большею частью лежит в постели, шепчет, временами громко разговаривает. Речь бессвязна. Себя называет вымышленными именами: она Вера Радио, Вера Правда, говорит с иностранным акцентом. Высказывает бредовые идеи эротического характера. Обвиняет персонал в каких-то злоупотреблениях. Злобна, напряжена; бывает агрессивна. Говорит, что над ней делали какие-то опыты, ее испортили. Кругом происходит какая-то комедия, подают какие-то знаки. Временами более благодушна, улыбается, принимает разные театральные позы, танцует кавказские танцы, считает себя балериной. Повесила у кровати записку с набором отдельных фраз: она балерина, она поэтесса, зовет ее Верой Правда.

После проведенной электрошоковой терапии состояние значительно лучше. Стала спокойна, поведение в отделении правильное.

Продолжает слышать голоса, но они стали значительно глуше. Старается к ним не прислушиваться. Вспоминает отдельные моменты из своего заболевания, говорит, что теперь ей стыдно больных, так как она всех пугала. Занимается рукоделием, пишет стихи. Считает себя больной, инвалидом, хотя бы «вылечиться полностью». В течение последних месяцев состояние продолжает оставаться тем же. Продолжает испытывать почти непрерывные слуховые галлюцинации, считает, что она находилась в клинике под гипнозом. Сейчас она также находится под гипнозом: возможно, ее не могут разгипнотизировать. Повторяет, по просьбе врачей, содержание голосов: «Жизнь хороша, если спорится труд» (больная засмеялась, заметив при этом, что голоса не мешают, если есть сила воли им сопротивляться); «Знайте, что это будет продолжаться до тех пор, пока я захочу» (возмущенно говорит: «что это такое, я не понимаю, странно, угрожает»); «Вы еще в нашей власти» (повторяется два раза), возмущенно говорит: «Странно, не хочу больше слушать». Дальше больная сообщает, что она слышит, как идет какая-то работа, диктовка, «стенографы расшифровывают», что именно — разобрать не может; говорит: «Зачем медицина меня заставила жить, если меня не могли сделать здоровой». Врач просит ее снова послушать и повторить. Слышит: «Разве ты не знала, что я тебя тоже спрашиваю?» «Зачем же ты не хочешь выполнить то, что я тебе приказала?». «Я тебе приказала никогда не думать о том, о чем думать не надо» (больная замечает: «странно, игра слов»). «Несколько раз говорил, чтобы ты не отвечала ни на один вопрос» (больная плачет). «Будешь дальше хворать» (больная отвечает: «не хочу хворать»). «Там нам не понадобисься» (больная говорит врачу: «видите, я еще, значит, в каком-то запасе»). «Не разговаривай на эту тему, не разговаривай на эту тему» (больная: «повторяет два раза, хотя мне достаточно раз»). Обращается к врачу: «А ведь Вы не слышите?»; «Не забывай о том, что тебе говорено раньше», и т. п. Слышит голоса все время, непрерывно, фразы повторяются по два—три раза («они проявляют настойчивость»). Когда прислушивается, у больной шевелятся губы, как будто повторяет что-то. Говорит, что раньше ей трудно было сопротивляться действию голосов, гипнозу, которому ее, подвергали в клинике. Все же пыталась и раньше сопротивляться, но тогда, если переставала слушать и клала в это время руку на сердце, то слышала в стуке сердца окончание этих голосов, отдельные слова и фразы. В дальнейшем, когда ей стало легче, она проверяла и больше уже в стуке сердца ничего не слышала. И сейчас она не всегда «сопротивляется», иногда слушает охотно, «бывает интересно слушать, чтобы застоя мысли не было, они умнее меня». Во время болезни испытывала разные необычайные ощущения во всем теле. Она чувствовала себя наэлектризованной. Происходили как бы включения ее в штепсель и выключения; она моментально чувствовала это. Она была вся наэлектризована, ток шел из ее пальцев, из ног, из голоры, все дрожало, в голове был хруст: луч света — например, от лампочки, — шел к ней таким снопом, как будто она притягивала к себе свет. Внутри все было пусто, как будто никаких внутренних органов в ней не было, просила посчитать ее ребра, не знала, осталась ли у нее даже скелет и есть ли он. Таким образом, она называла себя в то время «пропускной шкуркой», потому что она была только «шкуркой», и через нее пропускали ток. Все это сейчас выражено значительно слабее, почти прошло, но бывают иногда и теперь со-

...и муж, и вступил тогда с ней в брак. ...
...и интерес, спят, не выходя тогда ...
...и в это время ...
...и от сестры на нее ...
...и что это гл. ...
...и что в это время ...
...и что она продолжает находить ...

Сестра 12 М. И. В., 42 лет, поступила 11 IV 1946 г. Дед по линии матери — русский человек, м. стик. жно уезженно. Болезнь родилась в семье деда. Раннее детство проходило в тяжелых условиях. Вильямия мать не уделяла детям. Всю заботу о них нес отец, чуждый им человек. Наша больная росла застенчивым, робким ребенком, боялась людей, избегала общения. За время школьного обучения имела лишь одну подругу, с которой дружила на протяжении ряда лет. Способности были средние, училась с трудом, отвлекалась на чтение книг «по своему вкусу», увлекалась психологией, философией. Любила мечтать, в своих фантазиях всегда видела себя героиней, «большим человеком», активным, деятельным. В действительности была малоактивным человеком. На последнем году школьного обучения пришлось оставить учебу по состоянию здоровья. На уроках ничего не воспринимала, сидела с «пустой головой». Замыкалась, уединялась, было мрачное, тоскливое настроение. Весь 1922 год провела дома, ничем не занималась, читать не могла. В 1924 г. поступила в медтехникум и окончила его в 1927 г. Состояние в эти годы было значительно лучше. Во время работы в больнице в качестве сестры, совершила суицидальную попытку (приняла настойку опия), якобы в связи с неприятностью по работе. Была направлена (в 1929 г.) в психиатрическую клинику 1 ММИ. В этот период ярко пережила раздвоение личности, причем ее двойник представлялся ей в образе грубого человека, слышала оклики. По выписке из больницы была инвалидом 1 группы, жила дома. Длительный период ничего не ела, хотела умереть, подолгу блуждала в городе одна. В душевной жизни был «разлад» ощущала «трещину» в «я». В 1930 г. по поводу суицидальной попытки (бритвой порезала себе горло) около десяти дней лежала в хирургическом отделении больницы им. Семашко. Была затем помещена в больницу им. Кащенко; было желание умереть, не хотелось двигаться, думать в одной позе. По выписке из больницы через два месяца состояние несколько улучшилось. Уехала в Гомель к ее сестре. Вскоре опять наступило ухудшение. Была направлена в Могилевскую психиатрическую больницу, где около трех недель пробыла в беспокойном отделении. Оттуда родные перевезли ее в Москву, была помещена в Институт им. Ганнушкина. Было много «внутренних голосов», которые диктовали ей различные действия, больной приходилось с ними разговаривать вслух. Затем состояние стало вновь лучше. В 1932 г. поступила в Медицинский институт. Училась с перерывами в течение девяти лет, окончила в 1941 г. За это время лежала снова в Институте им. Ганнушкина в 1933 г. Работала по окончании некоторое время санитаром. В 1943—1944 гг. работала в Туле в качестве заведующей терапевтическим отделением госпиталя. Справлялась со своей работой, имела контакт с больными, с администрацией. В эти годы состояние снова ухудшилось. Появилась усталость, подозрительность,

слышала внутренние голоса, чувствовала раздвоенность, не могла работать.

В 1915 г. перенесла сыпной тиф. С 1928 г. болезнь сердца, длительно и многократно болела, было лихорадочное состояние, часто в дальнейшем субфебрильная температура. Был определен *vitium cordis*, недостаточность двустворчатого клапана. Был поставлен диагноз эндокардита. До этого и в дальнейшем больная отмечала по временам боли в суставах. Менструации с 16 лет, регулярны. Беременности были во время обострения психических состояний. Замужество с 1942 г., беременностей не было. С августа 1945 г. с мужем в разводе.

Соматическое состояние: сердце — правая граница по правому краю грудины, левая на 1 см влево от средней ключичной линии. Аускульт. — усиление 1 тона, систолический шум у верхушки. Легкие перкуторно — в верхних отделах звук с тимпаническим оттенком, аускультативно — везикулярное дыхание. Артериальное давление 130/90.

Кровь: Нв — 61%, эр. — 4 280 000, л. — 8 700, цв. пок. — 0,72, э. — 1%, п. — 2%, с. — 68%, лимф. — 26%, мон. — 3%, РОЭ — 29 мм в один час. Моча — без особенностей. РВ в крови дала отрицательный результат. Сахар в крови — 81 мг.

Со стороны нервной системы — асимметрия носогубных складок, разлитой красный дермографизм.

Психическое состояние: больная напряжена, вся во власти «внутренних мыслей» и слуховых галлюцинаций. Аутична, контакт крайне затруднен, так как больная почти непрерывно «конфликтует со своими двойниками». Тяготеет своей «разболтанностью», боится обнаружить не свои мысли. Сообщает, что после того, как перенесла заболевание сердца — эндокардит в 1929 г., вспышки душевного заболевания стали носить более тяжелый характер. До того заболевание выражалось в угнетенном настроении, апатии; ничего не воспринимала, не могла учиться, все плохо помнила: боялась людей, была замкнутость, вялость. В 1930 г. появились «внутренние голоса», раздвоение «я» — осколки «я», противоречивые приказания. В 1933 г. этого рода мысли или голоса занимали уже главное место: не могла из-за них работать, правильно действовать. Особенно тяжелое состояние — последние десять месяцев. Слышит двоякого рода голоса. Один из них — «внешний голос» — имеет характер настоящего голоса, большей частью негромкого, близкого к шопоту. Другие — внутренние голоса или мысли — лишены звукового характера. Они говорят непрерывно с утра до вечера, отдают ей различные приказания, комментируют ее действия. Раньше это явление внутренней раздвоенности оформлялось в виде «голубого человека», который согласовывал с больной ее поведение, позднее — в виде «чортика», который помещался в животе и диктовал ей «внутренние мысли». Когда больная ясно чувствовала внутри головы, ближе к левой стороне. Сейчас эти голоса, «внутренние» и внешние (имеющие звуковой характер), приказывают так же интенсивно, но больная пытается им сопротивляться. Они непрерывно приказывают, часто повторяя по несколько раз свои приказания: «бей», «бей», «пока продолжай, продолжай», «смейся» (и она вынуждена смеяться без всякого повода). Утром, когда встает, начинаются приказания, большей частью противоречивые: «не надо вставать, не надо вставать», или «вставай». В связи с этим больная подолгу лежит в постели, не зная, что ей

... не знает, что и не слышит, так как, например, слышит то «идти», то «не идти», перед зазвонком: «кушай», или «не кушай». Все свои действия она должна согласовывать с ними, хотя бы частично выполнять отдаваемые приказы. Будучи вызвана в кабинет, по просьбе врача, повторяет все, что она «слышала» (внутренние голоса, беззвучные): «Стукнуть молотком по столу». Стукнуть молотком по столу» (так несколько раз); больная взяла тогда в руки со стола неврологический молоток, и «они» успокоились, так как она выполнила приказ, хотя бы и не полностью. Далее слышит: «Беги отсюда, беги отсюда» (несколько раз повторяет; больная стала производить лишние движения на стуле; объясняет при этом, что она стала вертеться на стуле, как бы собираясь уходить, ерзала, потом пересела на диван; этим она частично выполнила приказ; бежать же постеснялась врача). Далее врач упоминает в разговоре о войне и военной службе больной. В это время она слышит: «Зачем ты была 9 мая там» (больная 9 мая, в день Победы, находилась не в госпитале, откуда ушла по болезни, а в г. Вене-ве, где пыталась устроиться); «Зачем пила?», «Зачем ехала?». Когда разговор заходит об искусстве, больная слышит как, внутренние голоса откликаются и на эту тему: «Не рисуй, не рисуй, не рисуй, не надо» (больная отвечает голосам: «ну не надо»). Посреди беседы с врачом слышит: «Зачем ты говоришь, зачем ты говоришь?». Когда врач спрашивает больную об отношении ее к матери, немедленно слышит: «Жалей ее, жалей ее», «не ругайся, не ругайся». Слышит приказ: «смейся, смейся». Рассказывает, что некоторое время тому назад все «слышала»: «Не ходи, ходи», в связи с чем на улице долго стояла однажды на морозе, не решаясь сдвинуться с места. «Внешний» голос, имеющий характер настоящего голоса, часто требует: «Уничтожь себя, уничтожь себя». Громкие, настоящие голоса стали последнее время реже. Но постоянная борьба с «внутренними» голосами изнуряла ее. Никогда нет уверенности, что, разговаривая о деле (например, когда посетила Горздрав для получения работы), она сумеет удержать себя во-время, чтобы не высказать мысли, «ей не принадлежащие»; боится, что ее голос не будет выражать «ее мысли», а мысли «тех других» в ней. Лишь при разговоре громким голосом перестает слышать частые голоса двойников и в этот момент получает власть над ними и может целесообразно действовать. Может сопротивляться им при помощи различных движений: покачивание всего тела, некоторых движений рук, вставания с места, поджимание себя рукой, чтобы раздражаться. С закрытыми глазами видит на потолке или на стенах лица, напоминающие лица дорогих и близких. Прислушивается к пустоте головы, но эта пустота быстро наполняется внутренними голосами, которые иногда ощущаются ею болезненно, точно иголки уходят в голову и отскакивают, причиняя боль. Много различных, крайне неприятных ощущений. Чувствует, что одна рука вдруг стала чужой, ее нет, то как будто у нее много рук, чувствует себя иногда совершенно пустой. Без следа каких-либо внутренностей, как пустой мешок (больная изображает это состояние на рисунке, в виде пустого мешка, к которому подносят ложечку для кормления), или «как труп». Такое состояние продолжается в больнице в течение 11 месяцев. Иногда сама просит разрешения войти в кабинет врача, но изложить свои жалобы совершенно не может. Сидя на диване в кабинете врача, закрывает лицо руками хангом, поворачивается спиной к врачу, говорит тихим, еле

сильным голосом. При сильном напряжении голоса бывает агрессивна. Сдерживает себя, сдерживает похоть, похоть и разбрасывает кулаком стекло, горло, и «мне» приказывает ей порвать руки, ударить кого-нибудь. Однако последние месяцы состояние стало несколько легче. Хотя голоса «внешние» и «внутренние» продолжают непрерывно, она чувствует, что не в состоянии им сопротивляться. Стала иногда принимать участие в трудовых процессах, заниматься рукоделием, рисованием, хотя, по ее словам, из-за голосов обычно ничего не может доделать до конца. Отвечает более подробно и охотно на вопросы, стала несколько доступнее, сама говорит, что «самое плохое осталось позади».

Случай 13. Г. Е. Л., 51 г., поступила 22/XII 1946 г. Отец — 78 лет. По характеру живой, общительный, энергичный. Мать умерла 52 лет от заболевания сердца, по характеру была нервная, «неуравновешенная», отмечались частые смены настроения; то была подавлена, то чрезмерно оживлена. Больная родилась в Азербайджане, жила там до 36 лет. Росла крепкой, здоровой, раннее развитие протекало нормально. В 12-летнем возрасте перенесла менингит, долго болела, после этого несколько лет не могла учиться в школе, запрещали врачи. Затем возобновила учебу, окончила восемь классов, училась отлично, была очень прилежна, жаловалась только на плохую память. После окончания работала преподавателем математики и русского языка, последнее время в школе взрослых. Во время войны работала на административно-хозяйственных должностях. Последние годы не работала, занималась домашним хозяйством. Имела несколько беременностей, закончившихся искусственными абортами. Одни срочные роды — дочь 22 лет. Перенесенные заболевания — дифтерия, скарлатина, малярия, воспаление легких. Лечилась от туберкулеза легких.

С 28-летнего возраста приступы душевного заболевания. Были депрессивные состояния, во время которых находилась в психиатрических больницах. Сведений об этих приступах мало. С течением времени у больной стали отмечаться странности: была очень подозрительна, считала, что к ней плохо относятся; на работе, в связи с ее подозрительностью, часто возникали конфликты, больная часто меняла места. Бывало, что сходилась близко с кем-нибудь из приятельниц, была дружна, в то же время могла позвонить к ней на работу и без повода наговорить на нее, что она крадет из магазина продукты. К дочери относилась очень холодно, подозрительно и часто враждебно, не заботилась о ней совершенно. Муж больной, умер в 1944 г. В апреле 1946 г. сошлась с одним знакомым, жила с ним месяцев пять-шесть, потом он ее оставил. Как будто в связи с этим у больной развилось депрессивное состояние. Не могла ничего делать, не могла оставаться одна в комнате, проводила много времени вне дома. Считала себя лишней, никому не нужной, часто говорила о самоубийстве. С 17 по 21 декабря находилась в Институте им. Склифосовского по поводу кожных резанных ран предплечья, нанесенных ею себе в этом состоянии. Оттуда больная была переведена в больницу им. Ганнушкина.

Соматическое состояние: значительное отложение жира по всему телу. Тоны сердца приглушены, акцент на II тоне. В остальном без отклонений.

Кровь: Нв — 71%, эр. — 4 200 000, цв. пок. — 0,84, л. — 6 500,

э. — 1%, п. — 2%, с. — 71%, лимф. — 20%, мон. — 6%, РОЭ — 41 мм в 1 час.

Неврологический статус: зрачки круглые, $d = s$, реакция на свет и конвергенцию удовлетворительная. Сглаженность левой носогубной складки. Коленные рефлексы — нечеткая анизорефлексия. Патологических рефлексов нет.

Психическое состояние: первое время пребывания в больнице тревожна, растеряна. Часто вскакивает с постели, стремится куда-то бежать. Больную приходится удерживать; стремится царапать себя, щипать. В кабинет к врачу пришла охотно. Не дожидаясь вопроса, сама начала говорить о себе, говорит долго, не обращая особенного внимания на вопросы. Лицо при этом остается амимичным. Считает себя больной, она в детстве болела воспалением мозговых оболочек. Теперь она заболела потому, что она очень остро переживает все неприятности. Считает, что ее знакомый, бывший ее муж, с которым она разошлась, теперь ей мстит. Он на нее действует, возможно, гипнозом. Она считает, что в ее отсутствие этот знакомый приходил в ее комнату и переменил ей лекарства. Держит почти весь день руки вычурно вытянутыми вперед. Непрерывные слуховые галлюцинации. Постоянно прислушивается и отвечает отдельными фразами, громко, возбужденно: «ну нет, я такой парад не принимаю... я не буду принимать... нет... нет... Что? что Вы? принимать, нет... нет... не буду принимать. Да нет же, я не пойду на такие вещи... я тоже хочу жить... Нет, не хорошо». Отстраняет врача, «отнимает силу от меня, нет у меня сил». Говорит, что с ней разговаривают много лиц, голоса мужские, голоса похожи на голос ее знакомого. При осмотре резко сопротивляется, кричит, не дает прикоснуться к себе. Говорит, что испытывает непрерывные мучения, ее колют, она чувствует везде боли, внутри, во всем теле; ей колют лицо, колют шею. В разных местах тела ей натыкали гвозди, всегда чувствует боль, ее колют гвоздями. На ней много стекла, режущего, острых стекол, стекол на ней и внутри в горле — колющие гвозди. Ее непрерывно мучают. Больная теребит себе руки, сильно щиплет кожу. В дальнейшем делается все более ступорозной. Часами простаивает в одной и той же позе, с неподвижным лицом и вычурно повернутыми руками. На вопросы почти не отвечает. От еды отказывается. Кормится искусственно.

Случай 14. Ф. А. И., 40 лет, поступила 25/VII 1946 г. В роду душевнобольных не было. Была единственным ребенком в семье. Развивалась нормально, но до десяти лет страдала энурезом. С детства всегда была малообщительна, застенчива, робка. В школе училась хорошо. Окончила пять классов. Поступила работать на текстильную фабрику, работала шесть лет, а затем перешла на должность бухгалтера. На этой должности работает последние 16 лет.

Менстр. с 14 лет, всегда были очень болезненные. Половая жизнь с 18 лет. Была два раза замужем. С первым мужем разошлась, второй муж погиб на фронте. Имела 6 беременностей, из которых трое родов, остальные — аборт. Двое детей умерли в детском возрасте. Имеет одну дочь 19 лет. Отмечает за собой ряд особенностей, которые были выражены еще в детстве, но особенно стали заметны последние годы. Всегда быстро уставала от бега, сильных движений; освобождала в связи с этим от физкультуры. Была невынослива к жаре, не могла посещать баню, мылась дома. Перед менструациями еще за две недели начиналось плохое самочувствие, начинались го-

...ные боли, которые за один-два дня до наступления менстр. становились очень сильными. С годами эти головные боли, повторявшиеся совершенно регулярно каждый месяц, все усиливались. Часто «сводило ноги», не купалась поэтому, боялась, что сведет ноги. Во время последней беременности (1936), которую вообще переносила тяжело тоже часто сводило ноги; помимо этого, отмечала тогда и после родов боли в ногах, больно было дотрагиваться и надавливать на мышцы нижних конечностей. При испуге наступала слабость, «отнимались ноги», не могла быстро ходить, «хоть сядь и сиди», так было, например, во время воздушных тревог. С детства страдала запорами, регулировала работу кишечника приемом грубой пищи. Последние годы отмечает боли в подложечной области после приема пищи, отрыжки, изжоги. В течение последних лет была истощена, одно время окружающие отмечали у нее на лице отечность. Во время войны было отравление грибами; отмечалась рвота, головокружения, судороги всего тела, судороги в ногах и руках, «корчило». Было в течение нескольких дней тяжелое состояние, от которого она долго не могла оправиться; оставалась большая слабость, с трудом после этого справлялась с работой.

В течение 20 лет работала в драматическом кружке, очень любила театр, выступала на заводе в постановках в главных ролях. В 1946 г. почувствовала, что она не может заниматься как раньше, не могла каждый раз притти в себя, не могла уснуть, «одолевали мысли» о театре.

Заболела в июле 1946 г. До этого отмечала лишь повышенную чувствительность, «впечатлительность», утомляемость. Заболевание началось в предменструальный период, когда испытывала сильную головную боль. Ночью почувствовала, что в голове у нее происходит что-то непонятное, появилось желание непрерывно говорить, стала обливать себя холодной водой, чтобы привести себя в нормальное состояние, был страх, разбудила дочь, просила не бросать ее. Днем была у врача, получила лекарство, но улучшения не было. Слышала голоса, выполняла их требования. Била посуду, ругала соседей. Затем появилось веселое настроение, стала петь, плясать. Была отправлена в больницу.

Соматическое состояние: больная во время разговора с врачом бледнеет, краснеет. Питание пониженное. Границы сердца в пределах нормы. Тонус усилен. Шумов нет. Пульс лабилен. Кровяное давление 180/90. Живот напряжен, субъективно отмечает болезненность в подложечной области. Желудочный сок: общая кислотность 80, свободная 44, связанная 30. Увеличение правой доли щитовидной железы.

Кровь: Нв — 60%, эр. — 4 100 000 л. — 6 100, нв. пок. — 0,73, э — 1%, п. — 5%, с. — 66%, лимф. — 23%, мон. — 4%. РОЭ — 10 мм в 1 час. Моча — без особенностей. Реакция Вассермана в крови дала отрицательный результат.

Неврологический статус — повышение коленных и ахилловых рефлексов. В остальном без особенностей. Ликвор: белок 0,19%, цитоз 0. р. Вассермана, р. Витебского, Таката-Ара, Фридмана, Нонне-Аппельта, Вейхбротта — отрицательные, Панди — положительная, Ланге — 10000.

Психическое состояние: в отделении держится в стороне от больных. Ничем не занимается, постоянно к чему-то прислушивается. Считает, что сейчас она здорова, а было время, когда она «сошла с

ума». Враждебно относится к персоналу, к врачам. Считает, что над ней проводятся опыты, она постоянно слышит голоса, ее возбуждают сексуально, делают при помощи гипноза так, что у нее «бушует кровь». Угрожает, что если эти опыты, сопровождающиеся в то же время циничной руганью по ее адресу, не прекратятся, «будет неприятность». Сейчас она вполне здорова, эти непрерывные разговоры, которые она слышит днем и ночью о врачах, о директоре, о еде о проститутках и о других вещах, о которых она понятия не имеет и знать не хочет, могут ее только свести с ума. Может быть, этого как раз и добиваются. В кабинете врача повторяет по просьбе врача все, что она слышит. Голоса говорят: «нужно повторять, нужно повторять». После паузы голос повторяет: «ну, не надо, ну не надо, ну не надо. . . ну не нужно, . . . ну не особенно, ну не особенно». Врач начинает говорить с больной о погоде. Голос вслед за этим повторяет «Погода хорошая? Может быть сейчас золотая осень?». Дальше говорят: «не нужно особенно волноваться», затем снова о погоде: «не особенная погода, не особенная погода, не особенное волнение. . . нужно понимать, очень особенная, совсем особенная». Врач спрашивает больную о ее семье, о муже. Больная слышит: «Не особенное извещение (больная имела извещение о гибели мужа), не особенно понятное, особенно понятное по пониманию». Врач задает больной другие вопросы (о заработке семьи, о питании), голос говорит: «новое понимание». Больной предложено проделать несколько быстрых движений руками, после чего прислушаться к голосам. Голоса стали говорить чаще: «ну вот, ну и вот, ну и вот». Больная поясняет в связи с этим, что сердце бьется чаще и голос чаще. Больная сообщает, что, когда голоса задают вопрос, она обязательно должна ответить. Ответ не должен быть обязательно осмысленный, важно соблюсти форму, дать какой-то ответ. «Надо ответить, хотя бы сморозить что-нибудь». Больная неоднократно возвращается в своих описаниях и объяснениях к сравнению голосов с пульсацией сосудов и сердца, или прямо ставит происхождение голосов в зависимости от «пульсации», кровообращения. Голоса, главным образом, мужские. Называют «проституткой», говорят, что у нее «сифилис», «Анализ плохой». Обращаются к ней с бранными словами, очень циничными. Таких мыслей у нее никогда не было. Это не может быть болезнью. Какие-то люди (иногда прямо говорит о врачах), очевидно, в самом деле говорят о ней. Голоса употребляют такие обороты речи, которыми она никогда не пользовалась и никогда их не слышала. Например: «по пониманию»; она бы выразилась проще: «понимать» и пр. Чувствует также, что в целях лечения с ней делают что-то, чтобы возбудить «невроз». Чувствует в себе «биение, как будто бы электрический ток в меня включили и все во мне колышется», особенно в половых органах. Она не распутна и не хочет, чтобы у нее было возбуждение. Видит по разным признакам, что и другие больные возбуждены. Голоса говорили, что она «занимается онанизмом», «а я и не знаю, как этим занимаются», «вообще такого возбуждения не имела в половых органах». Как ни стесняется об этом говорить, но не находит возможным терпеть. Требуется, чтобы положили конец этим оскорблениям, она совершенно здорова и не нуждается в таком лечении.

Больной проведен курс инсулинотерапии без особенного эффекта. Наличие шизофренического процесса в этих случаях не вызывает у нас (как не вызывало и в других учреж-

дениях, где больные находились) особых сомнений. Необходимо, однако, иметь в виду возможность психозов соматогенного происхождения, отчасти напоминающих описанные выше формы шизофрении. Длительно текущие соматогенные психозы (в том числе и ревматические), с синдромом вербального галлюциноза, с пышными параноидными образованиями — несомненно встречаются в клинической практике, хотя многими обычно и трактуются как случаи шизофрении. Против диагноза подобного соматогенного психоза в наших случаях говорит прежде всего относительное, притом давнее соматическое благополучие больных, подчеркивавшееся нами выше. Клиническая картина у них содержит, как видно из истории болезни, помимо указанных специфических галлюцинаторно-параноидных расстройств, и иную процессуальную симптоматику. Начало во многих случаях (и отчасти в приведенных выше) характеризовалось обычной шизофренической симптоматикой с присоединением описанных синдромов лишь на дальнейших этапах заболевания. Все течение отличалось известной прогрессиентностью, иногда со сменой различных синдромов (все это без всякой связи с соматическим страданием), с обязательным выявлением той или иной степени шизофренического дефекта.

Может быть поставлен и вопрос: не являются ли ревматизм и другие перечисленные инфекции прямыми этиологическими факторами этих шизофрений? В пользу подобного рода толкования могли бы говорить данные многих авторов, приводившиеся в разное время в психиатрической литературе. В последнее время новые исследования по вопросу об этиологии шизофрении представил проф. Чистович, который считает, что самые различные инфекции могут лежать в основе многих случаев шизофрении. В пользу этого предположения могут говорить иммунобиологические исследования проф. Чистовича и его сотрудников; они, однако, недостаточны для решения вопроса об этиологии шизофрении — этого кардинального вопроса современной психиатрии.

Заранее оспаривать правильность этой точки зрения в отношении определенных групп шизофрении — нельзя. В частности, проводимые различными авторами вирусологические исследования представляют значительный интерес в этом отношении. Новые исследования могут принести дальнейшие и более решительные доказательства

ва в этом вопросе. Следует, однако, подчеркнуть, что в случае правильности этих предположений, они коснулись бы только части наших случаев. Что же касается их основной группы, то против этиологической роли в них перечисленных соматических факторов говорят, помимо всего сказанного, случаи, в которых эти заболевания были перенесены больными уже в период существования шизофренического процесса. В подобных случаях шизофрения не могла стоять в этиологической связи с этими заболеваниями, между тем здесь отмечалось такое же изменение симптоматики шизофрении, как и в других, описанных выше, случаях. Весьма основательно против такого толкования говорит также атипичность картин не только шизофрении, но и других психических заболеваний, в частности, маниакально-депрессивного психоза (см. ниже), в тех случаях, когда последние развиваются на такого рода патологически измененной почве. Все эти данные свидетельствуют в пользу устанавливаемых здесь клинических зависимостей: об особом течении шизофрении на патологически измененной почве, какой бы ни оказалась в конечном итоге истинная этиология шизофрении (в том числе и данных форм) — инфекционно-токсической, вирусной, единой или множественной и пр.

Приведенные истории болезни представляют собой иллюстрации к сказанному о клинике и психопатологии данных форм шизофрении. Число этих иллюстраций мы могли бы увеличить во много раз, так как лишь в связи с многочисленностью материала и с неизменной повторяемостью в нем указанных зависимостей мы пришли к выводу о связи подобной симптоматики с перенесенными в прошлом соматическими заболеваниями.

Изложенное выше имеет значение не только для клиники шизофрении. Можно думать на основании всего сказанного, что длительные воздействия, связанные с некоторыми долго продолжающимися или хроническими инфекциями и заболеваниями, могут вести к определенному рода динамическим изменениям коркового функционирования. Эти изменения в обычных условиях могут оставаться мало заметными или вовсе клинически не манифестными, но в определенных патологических условиях (при возникновении того или иного болезненного процесса) эти нейродинамические нарушения дают себя знать и обнаруживаются в тенденции придавать

исключительную мощь, усиливать и одновременно как-то изменять многие элементы клинической картины, с действительной присоединившемуся патологическому процессу.

По вопросу о действии указанных длительных вредностей необходимо заметить, что выше были описаны в главных чертах лишь общие закономерности, характеризующие значение этих вредностей. Этим не снимается вопрос о возможности известной специфичности отдельных из этих болезненных факторов и о преимущественной связи одних из перечисленных особенностей с одними вредностями, других — с другими. Следует также заметить, что не все без исключения случаи шизофрении, в анамнезе которых имеются перечисленные заболевания, обязательно дают аналичность симптоматики. Существенно также, что интересующие нас формы шизофрении сравнительно редко встречаются в раннем возрасте; они характерны, главным образом, для возраста старше 25—30 лет. Требуется значительный период времени от возникновения соматических заболеваний (играющих определенную роль в предполагаемом изменении почвы) до появления описанной выше симптоматики в клинике шизофрении; требуется, возможно, значительная длительность и самого шизофренического процесса. В тех случаях, где описанная симптоматика наблюдается в молодом возрасте, соответствующие соматические заболевания относятся в период раннего детства больного. Таким образом, указанный срок остается и в этих случаях весьма длительным.

Патофизиологическая природа описанных зависимостей остается неясной. Можно предполагать, что они связаны с патологическими интероцептивными импульсами, падавшими в течение долгого времени, в период соматического заболевания, на клетки коры. Несмотря на то, что после перенесенной инфекции не отмечалось нейродинамических нарушений коры, во всяком случае таких, которые выражались бы в изменении поведения и явных психических нарушениях, — клетки эти в тех или иных анализаторах все же оказывались функционально измененными. Последнее обнаруживалось с присоединением серьезного заболевания головного мозга, в частности, при шизофрении. При этих условиях функционально измененные еще ранее, до возникновения шизофренического процесса, клетки коры обнаруживают

изменения в возникновении очагов с патологической энергичностью процесса возбуждения; очаги застойного возбуждения разворачиваются на фоне других нейродинамических изменений, имеющих в коре при наличии шизофренического процесса (фазовых состояний и др.).

Описанные формы шизофрений обнаруживают обычно известную разнотенность по отношению к так называемым активным методам лечения. В большинстве случаев эти формы не дают полной и устойчивой ремиссии при инсулинотерапии. Особенность этих случаев заключается в том, что после проведенного курса остаются и продолжают наличествовать именно указанные сенсорные расстройства и галлюцинаторные феномены. Вербальный галлюциноз делается иногда менее ярким, голоса становятся «тише», «отдаленнее», иногда они вообще теряют акустическую силу и остаются лишь в виде «чужих мыслей» или диалогов, лишенных звучания. Синдром, однако, продолжает сохранять все свойственные ему особенности — ритмичность или повторимость, откликаемость на содержание беседы, изменимость под влиянием слуховых и некоторых соматических раздражителей и пр. В этих случаях делается более рыхлой, менее устойчивой и вся бредовая надстройка, теряющая в значительной мере в своей актуальности, в ее влиянии на поведение больных. В других случаях бредовые построения исчезают как будто полностью, критика возвращается, поведение больных становится правильным; остается, однако, редуцированный указанным образом синдром вербального галлюциноза, являющийся наиболее устойчивым образованием в клинической картине. В тех случаях, когда улучшение затрагивает и галлюцинаторную симптоматику, оно остается кратковременным, а ухудшение обычно начинается с выдвигания снова на первый план вербального галлюциноза.

В связи с неудовлетворительными результатами лечения, нами проводились в течение длительного времени наблюдения по лечению этих форм электрическим полем УВЧ. Исходили мы из предположения, что при воздействии электрическим полем УВЧ достигается улучшение кровоснабжения головного мозга и усиление окислительных процессов; мы считали это желательным в отношении синдрома вербального галлюциноза, который, по нашим данным, при других заболеваниях (люэтическом галлюцинозе, алкогольном галлюцинозе и пр.) связан с

определенными сдвигами в кровоснабжении головного мозга в сторону относительной анемии (при наличии основного патогенетического фактора — токсического). Полученные данные указывают, что в части случаев применение электрического поля УВЧ приводит к определенному улучшению в отношении галлюцинаторной симптоматики. В некоторых случаях улучшение было значительным. Подобные результаты были получены нами и при лечении указанным способом аналогичных синдромов при органических заболеваниях, в особенности сосудистых (при сифилисе мозга и при церебральном артериосклерозе).

Переходим к вопросу об аналогичных формах маниакально-депрессивного психоза. Относительная редкость вообще случаев маниакально-депрессивного психоза, по сравнению с шизофрениями, ограничивает рамки наблюдений при этом рода заболеваний. Рамки эти сужаются, естественно, еще при отборе случаев с определенным «соматическим преморбидом». Однако длительные наблюдения над подобными формами убедили нас в том, что указанные выше зависимости находят свое отражение и в клинике маниакально-депрессивного психоза.

Вербальный галлюциноз встречается здесь, повидному, редко, в соответствии с тем, что слуховые галлюцинации, вербально-галлюцинаторные феномены чужды вообще психопатологии маниакально-депрессивного психоза.

Тем не менее нам пришлось наблюдать подобные случаи. В одном случае речь шла о женщине 60 лет, перенесшей в прошлом ряд выраженных приступов маниакально-депрессивного психоза. В анамнезе у этой больной, уже после того, как она перенесла несколько приступов, отмечается весьма длительное заболевание почек, с отеками и другой выраженной клинической симптоматикой, с многоразными в дальнейшем обострениями и рецидивами. Последний приступ циркулярной депрессии, наблюдавшийся нами, был совершенно типичным по своим проявлениям, с тяжелой витальной токсикой, заторможенностью, идеями самообвинения, мыслями о самоубийстве и пр. В клинической картине на этот раз отсутствовал выраженный синдром вербального галлюциноза. Больная слышала голоса, имевшие своим содержанием различного рода обвинения по адресу больной, комментарии по поводу ее действий, разговоры о беспечности ее жизни, настойчивые советы покончить с собой и пр. Голоса полностью отражали имевшиеся у больной идеи самообвинения — эти последние были единственной их темой. Галлюциноз обладал всеми особенностями, характерными для этого синдрома (повторяемостью или ритмичностью, откликаемостью на внешние впечатления, изменяемостью под влиянием внешних слуховых раздражи-

телей и пр.). В то же время к галлюцинациям, как таковым, сохранялась частичная критика. Больная понимала их болезненный характер, хотя была непоколебимо убеждена в своей виновности и полностью соглашалась со всеми обвинениями и советами, которые она «слышала».

Клиническая картина маниакально-депрессивного психоза в этих случаях весьма своеобразна. Главное заключается в том, что основная симптоматика циркулярных депрессий, хотя несомненно и представлена в клинической картине, отходит здесь на задний план. Основное место занимают жалобы на патологические ощущения в разных частях тела, на резкое и крайне тягостное чувство измененности, на расстройства и нарушения в процессе восприятия внешнего мира, в том числе и прежде всего на изменения со стороны зрения. Больные жалуются на давление в области черепа, на ощущения в мозгу, на давление и скованность во всем теле, в руках или в ногах («голова и все остальные, как чужие, не мое», «все тело высохло», «он не дышит» «позвоночник не сгибается»).

Все это вытесняет обычные жалобы при циркулярной депрессии, в первую очередь и жалобы на тоску. Во многом указанные неприятные ощущения близки соответствующим ощущениям, встречающимся вообще довольно часто при циркулярных депрессиях; здесь они, однако, выступают в более яркой, конкретной и вещественной форме, занимая главное место в клинической картине депрессии. Характерны жалобы на изменение восприятия внешнего мира, на изменения в органах чувств, не воспринимающих мир так, как воспринимали его раньше. «Изменилось» зрение, они видят «не так», как раньше. Они затрудняются определить, в чем именно состоит это изменение: им видно только то, «что перед самыми глазами»; плохо видят то, что вдалеке, сбоку; воспринимают только небольшое пространство «и то расплывчато», либо, если и видят хорошо, то быстро «забывают», не могут ничего потом себе зрительно «представить». При подробных расспросах и соответствующем обследовании не обнаруживается никаких отклонений, но больные продолжают уверять, что раньше они видели иначе, лучше. Иногда повторно обращаются за помощью к окулисту. Мир, кроме того, по их неопределенным жалобам, весь изменился, он не так ярок. «Но дело не только в этом», — говорят они; более удовлетворительно охарактеризовать этот недоста-

Больные жалуются на значительное уменьшение слуха, они говорят, что слышат только отдельные слова из каждой фразы. Имеются жалобы на потерю способности воспринимать вкус пищи. Они не чувствуют вкуса, не воспринимают даже грубых отклонений. Испытания опытным путем обнаруживают, что никаких отклонений в этом отношении нет, что больные прекрасно различают вкус пищи. Несмотря на это, больные продолжают настаивать, что все эти способности, вместе с чувством сытости или голода, ими безвозвратно утеряны. Характерно, что больные снова и снова возвращаются к своим жалобам, указывают, что они не люди; «завидуют нормальным людям», обладающим всеми этими способностями. Больные утверждают, как многие циркулярные больные, что все восприятия, все представления, которые у них имеются или возникают, отныне лишены всякой чувственной окраски; но они сообщают об этом, действительно, спокойным, холодным тоном, как будто не испытывающим о наличии выраженного аффекта тоски; в других, наоборот, аффективный фон насыщен страхом и тревогой, и клиническая картина в целом приобретает черты сходства с таковой при пресенильной меланхолии.

По сути дела, следовательно, речь идет о своеобразных проявлениях *anaesthesia dolorosa*, характерной для циркулярной депрессии. Однако качественное своеобразие этой симптоматики несомненно. Эта утеря чувств так же конкретно и конкретно воспринимается ими, как реально и конкретно воспринимаются ими изменения в отношении зрения или утеря ощущений вкуса.

Таковы в общем наблюдавшиеся нами особенности этих форм маниакально-депрессивного психоза. Клиническая картина в этих случаях приобретает глубоко атипичный характер. Атипичность усугубляется нередко наличием выраженной кататонно-ступорозной симптоматики, выраженных галлюцинаторно-паранойдных образований, а также значительной частотой приступов или более затяжным течением заболевания в целом. Иногда атипичным бывает и самое начало заболевания: больные сообщают о резком изменении в самочувствии, наступившем совершенно внезапно; о наступившем неожиданно нарушении восприятия собственного тела и внешнего мира и пр. Часто все эти формы, в особенности в период самого заболевания, диагностируются

качества, как и неврозы. Однако мы неоднократно
как бы вынужден и вынужден он не был, на основании
предшествующих приступов заболевания, также благопо-
лучно заканчивались, — что речь идет об особых фор-
мах маниакально-депрессивного психоза; во всех этих
случаях мы имели возможность убедиться в особом зна-
чении патологически измененной почвы для развития
именно подобных форм течения маниакально-депрессив-
ного психоза.

В некоторых случаях указанные выше связи высту-
пают в значительно более сложном и запутанном
виде, затрудняющем иногда диагностическую оценку
случая. Однако и эти более сложные и трудные случаи
могут быть удовлетворительно поняты с точки зрения
тех же связей и зависимостей.

Случай 15. С-ва, 60 л., поступила 12 IV 1949 г., выписана
30 VIII — 49 г. Брат больной закончил жизнь самоубийством в воз-
расте 43 лет во время приступа тоски, подавленного настроения. Вы-
сказывал страх перед будущим. Мазанин приступ был вто-
рым по счету. Второй брат тоже страдал расстройствами настрое-
ния. Во время Отечественной войны был тяжело ранен. В после-
днем жила на тоске и подавленности. Покончил
жизнь самоубийством. Третий брат тоже страдает «психотимией»
и находится в диспансере и в санатории им. Клименко.

Больная росла в раннем детстве физически слабой. Долгое
время заикалась, ночное недержание мочи частое, до 10 лет. Пере-
несла скарлатину, дифтерию, спинку, часто болела ангиной. Училась
хорошо. Окончила гимназию. Была всегда общительная, энергичная,
деятельная, жизнерадостная. Отмечались нерезко выраженные рас-
стройства настроения; иногда была «такая энергия, что хоть ночью
работай», «все идет хорошо», иногда настроение было подавленное,
особенно перед менструацией. 22-х лет вышла замуж, семейная жизнь са-
дилась хорошо. Имеет одного сына. Климакс в 1936 г., отмечались
приливы, головные боли.

До 1927 г. больная не работала, потом периодически поступала
на работу. Работала на производстве в игрушечной мастерской, за-
тем киоскером. Считалась всегда хорошим работником. В 1914 г.
(25 лет) первый раз в течение 5 лет угнетенное настроение, много
плакала, не могла работать. Лежала в нервном санатории. Поправи-
лась полностью. В 1921 г. заболела волчанкой. Красные пятна по-
крыли все лицо — нос, щеки, верхнюю губу. Подавленного настрое-
ния, однако, в то время не было, проявляла энергию и настойчи-
вость в лечении, лечилась у многих врачей; посещала лютеозорию.
Болезнь тянулась около 5 лет, потом прошла бесследно. В 1926 г.
болела малярией, были приступы, высокая температура, болезненная.
увеличенная селезенка. Были ли найдены плазмодии, не знает. После
лечения приступы прекратились и больше не повторялись. Второй раз
был период угнетенного настроения в 1931 г., предшествовала этому
смерть отца и тяжелая ангина. Состояние было такое же, как в

1914 г. Поправилась и продолжала работать. Во время войны (в 1942 г. или в 1943 г.) стала отмечать боли в суставах и во всем теле. Не могла разогнуться, больно было поднимать руки, снять с себя или одеть платье. Несмотря на лечение боли ухудшались; напухли пальцы на руках, были болезненны и малоподвижны. Лечилась у гомеопатов и в амбулатории. Не могли определить заболевание, некоторые считали «ревматизмом». Примерно в тот же период (точно когда, не помнит) болела левая нога; опухла голень, была сильная краснота. Говорили о рожистом воспалении; нога болела целое лето. В 1945 г. «ревматизм» прошел, боли исчезли. Несмотря на болезнь, продолжавшуюся 2—3 года, больная была энергична, деятельна. Отмечала даже повышенную деятельность, усиленно занималась хозяйством, хождением в магазины; последние дни перед появлением угнетенного состояния было «невероятно чудное» настроение; «лягу спать, вскочила бы, чтобы еще работать». Как раз тогда, когда она поправилась от «ревматизма», вслед за указанным хорошим состоянием, начался период угнетенного состояния, продолжавшийся до настоящего времени. Встала утром другим человеком: «ничего делать не хотела, себя потеряла, была как тряпка». Все же продолжала работать по дому. Состояние ухудшилось в начале 1946 г. Появилась «тупость», не могла «ни плакать, ни смеяться». Когда погиб любимый брат, «была как каменная», «отпали все чувства». С 1946 г. постепенно пропадает ощущение сытости и голода. Сначала ела много; все думала, что не насытилась (питалась больная в течение войны и после войны вполне удовлетворительно). Потом заранее спрашивала у родных, сколько ей чего есть. То же, по ее словам, было и со сном; ночью засыпала, но проснувшись не знала, спала ли она. За этот период не наблюдалось ни головных болей, ни головокружений, «ничем не болела, была как одеревенелая». Прошли даже частые простуды и гриппозные состояния, которые были ей свойственны. С 13/V по 21/VI 1946 г. лежала в лечебнице им. Соловьева. В 1947 г. перестала выходить из дому. Приготовляла себе сама или при помощи родных обед из концентратов. С трудом соглашалась мыться. В течение последних месяцев перед поступлением опухли и разрыхлились десны, появилась сухость кожи, краснота кожи ног. Часто отказывалась от еды. За неделю до поступления перестала вставать с постели. В течение 5 дней почти ничего не ела. Прибыла в санитарно-запущенном состоянии.

Психическое состояние: при поступлении. Больная в ясном сознании, ориентирована в окружающем. Совершенно спокойно, живо, охотно и откровенно отвечает на вопросы, вполне доступна. Отмечает плохое самочувствие: «нет никаких ощущений», отсутствуют эмоциональные переживания. Не ощущает ни чувства голода, ни состояния сытости, ни вкуса принимаемой пищи. «Глотаю все одинаково», после еды как будто не она съела пищу, а кто-то другой проглотил. Поэтому ей трудно кушать, и она часто дома отказывалась от пищи. Нет никаких чувств, ни жадости, ни радости, ни горя. Все стало безразлично, этим объясняет санитарную запущенность, с которой помещена в больницу. В отделении ест плохо. Подтверждает, что дома почти ничего не ела.

Физическое состояние: питание удовлетворительное, кожа сухая, шелушится. Незначительная пастозность стоп. В области нижней трети голени и стоп кожа буроватой окраски. Имеются подкожные кровоизлияния. Пульс среднего наполнения, 72 в 1 минуту, темпера-

Диагноз: атипичная форма
миоза. Проведенная
лечения к значительному
улучшению. Температура нормальная.
Больная окрепла, встает
самостоятельно, пока с посторонней по-
мощью. Движность левого голени
улучшилась. Картина крови.
Нервная система:

... не вечер м субфебрильная. Сер — тоны приглушены, печен-
... I тон у верхушки, усиление II тона на аорте. Со стороны дру-
гих внутренних органов — без отклонений. Нв крови от 12 IV — 52%,
формула крови без изменений, РОЭ — 20. Кровяное давление —
110/70

В дальнейшем (в мае м-це) температура часто повышалась до
38. Больная жаловалась на резкие боли в икрожных мышцах.
Больше слева, ногу в коленном суставе полностью не разгибает из-
за болей.

В крови содержание витамина С—0,52 мг%, в моче—0,44 мг%.
Желудочный сок — общ. кисл. 12, свободной — 0, связан. — 0.
В крови от 25/V обнаружены плазмодии малярии; Нв — 49%,
эр. 3 170 000, цв. пок. — 0,79, л. — 5 300, э. — 2%, п. — 4%, с. —
74%, лимф. — 12%, мон. — 8%, РОЭ — 29 мм, отмечается токсиче-
ская зернистость нейтрофилов, анизоцитоз, пойкилоцитоз. Моча —
без отклонений.

Диагноз: атипичная форма малярии на фоне резко выраженного
авитаминоза. Проведенная терапия (акрихин, хинин, витамины)
привела к значительному улучшению соматического состоя-
ния. Температура нормальная, изредка повышалась до субфебриль-
ной. Больная окрепла, встает (раньше почти все время лежала); хо-
дит пока с посторонней помощью, так как остается недостаточная
подвижность левого голеностопного сустава. Соответственно улуч-
шилась картина крови.

Нервная система: реакция зрачков на свет вяловатая. Ко-
ленные рефлексы повышены. Намек на с Бабинского слева. Чувст-
вительность понижена на голенях.

Лiquor: цитоз 0, белок 0,13%, белков реакция отр., РВ, Закс-Вит. —
отр., Ланге — 1 100 000. Глазное дно — без отклонений

Несмотря на указанное улучшение соматического состояния,
больная (в июне) при расспросах неизменно отмечает отсутствие
сдвига к лучшему. «Все так же не ощущаю ни состояния сытости,
ни чувства голода, ни вкуса принимаемой пищи». По-прежнему нет
ни радости, ни горя, ни жалости: считает, что она «живет, как
автомат». Правда, она признает, что постоянно думает о том, как
живут без нее муж и сын, но настоящего волнения, с ее слов, она
не испытывает, а если и плачет, то слезы не от души, а просто «ка-
пают, капают». Больная по-прежнему правильно ориентирована в ок-
ружающем, критически относится к своему состоянию, тягостится им.
Обстоятельно излагает анамнестические сведения; образно, хорошим
литературным языком описывает происшедшие с ней во время бо-
лезни изменения. Отмечается некоторое, нерезко выраженное сни-
жение памяти.

Через 2 1/2 месяца можно было отметить некоторое улучшение в
психическом состоянии. Больная стала значительно живее, обнару-
живает больше интереса к окружающим. С больными вступает ино-
гда в беседу, некоторых жалеет. Активно следит за лечением. По-
прежнему, однако, при опросах не отмечает улучшения в своем со-
стоянии. Жалобы остаются прежними. Соглашается, однако, с тем,
что теперь она различает уже вкус пищи. Проявляет интерес к пред-
стоящей выписке.

Пр. ... случай представлял диагностические трудности. С нашей точки зрения, речь идет здесь об атипичной циркулярной депрессии, а не о соматогенном психозе, с которым приходится дифференцировать этот случай. Об этом говорят, помимо большого количества заболеваний в семье, два приступа депрессии, перенесенных ранее больной. Против соматогенного психоза говорит то, что нынешнее длительное депрессивное состояние началось до возникновения тяжелого соматического заболевания, развернувшегося во время пребывания в клинике; депрессия началась за 2½ года до развития этого заболевания и не могла поэтому иметь к нему отношения. Далее, это депрессивное состояние не стояло в связи и с имевшимся прежде полиартритическим заболеванием — вообще умеренным по тяжести, не мешавшим больной энергично работать, обслуживать семью: депрессия началась тогда, когда это заболевание в основном миновало, когда больная считала себя уже вылечившейся от «ревматизма». Существенно, наконец, что депрессивное состояние, начавшееся в период соматического благополучия, мало изменилось по своей картине с присоединением у нас в клинике тяжелейшего и длительного соматического заболевания; явственные стали лишь черты адинамии и астении. Приходится ввиду всего этого диагностически думать о наличии в этом случае очередного приступа циркулярной депрессии, затяжного по течению и атипичного по клинической картине. Атипичность выражается, с одной стороны, в качественном своеобразии синдрома *anaesthesia dolorosa* а с другой стороны — в слабом выявлении других сторон клинической картины, аффекта тоски прежде всего. Описанное своеобразие клинической картины связано здесь, по нашему мнению, с целым рядом факторов, обусловивших патологическое изменение почвы. Имеется органическая недостаточность с детства — возможно в связи с перенесенным в раннем детстве органическим заболеванием центральной нервной системы (поздний почной энурез, заикание). В течение ряда лет больная хворала *lupus erythem*; длительный характер заболевания, с локализацией в области лица, имеет, по нашему, особое значение. Наконец, возникновению депрессии предшествовало полиартритическое заболевание, которое некоторыми определялось как «ревматизм», продолжавшееся несколько лет. Что касается тяжелого физическо

то заболевания, развившегося в клинике, то речь шла именно о малярии (подтвержденной лабораторно) с выраженной вторичной анемией и о резко выраженных явлениях авитаминоза; последние развились у больной еще до поступления в клинику в связи с имевшим место во время депрессий недостаточным и неправильным питанием. Характерно, что психическое состояние, мало изменившееся с развитием указанного тяжелого заболевания, изменилось незначительно и после соматического улучшения. Таково наше толкование данного, интересного и сложного по своему патогенезу, случая.

Аналогичные зависимости наблюдаются и при некоторых других заболеваниях. В частности, и клиника реактивных состояний (данные сотрудника нашей клиники Н. Н. Железникова) при наличии патологически измененной почвы характеризуется подобными же чертами — значительным участием ипохондрической и сенестопатической симптоматики, господствующей в клинической картине и вытесняющей, как и при циркулярной депрессии, на задний план основные симптомы заболевания. Выраженные сенестопатии, сенсорные нарушения всякого рода, а иногда и наличие вербального галлюциноза делают глубоко атипичными и картины инволюционных бредовых психозов. Примером может служить приведенный ранее случай 5 (глава V), в котором речь шла об инволюционном параноиде с синдромом вербального галлюциноза в клинической картине. В этом случае значительную роль играли, помимо необходимого ситуационного и соматического фактора, органическое поражение центральной нервной системы (сирингомиелия) и гипертоническая болезнь. Подобные же зависимости отмечаются, по нашим данным, в отношении хронических галлюцинаторно-параноидных форм эпидемического энцефалита (с синдромом вербального галлюциноза, многочисленными патологическими ощущениями и сенестопатиями), а также в отношении близких по симптоматике психозов при сосудистых поражениях головного мозга (в том числе и сифилитических), при эпилепсии и при некоторых затяжных и атипичных формах алкогольных психозов.

Этим мы заканчиваем рассмотрение данных, касающихся клинической картины описываемых форм. Данные о психопатологии и течении этих форм шизофрении и маниакально-депрессивного психоза как будто не

имеют прямого отношения к вопросу о реакциях измененной почвы, да и к учению о реакциях — психогенных или экзогенных — вообще. Но если учесть, что шизофренический процесс и шизофреническая симптоматика при нем всегда являются реакциями на какие-то неизвестные нам токсические, соматогенного или иного происхождения, факторы (а иначе мы себе этого представить не можем), то все эти данные окажутся относящимися к одному и тому же вопросу — вопросу о роли измененной почвы в клинике различного рода патологических реакций и процессов и в конечном итоге — душевных болезней вообще.

ПОЗДНИЙ ВО
ПСИХИ

На поздней ст.
... возрастает
... не только т
... заболел
... опреде
... синдромов. С
... пресечению
... к пресечению
... изменения по
... соматогенн
... рбашам, но не
... рбашам, рег
... полного
... излечения
... возраста на
... функционир
... как таковы
... ренные измене
... не столь ча
... в развитии
... синдром
... психическ
...

ГЛАВА ВОСЬМАЯ

ПОЗДНИЙ ВОЗРАСТ И ЕГО РОЛЬ В КЛИНИКЕ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Не подлежит сомнению большое клиническое значение возрастного фактора. С фактором возраста связаны не только те или иные особенности течения психических заболеваний, но и преимущественное возникновение определенных заболеваний и психопатологических синдромов. Особую роль играет в этом отношении период пресениума и старости. Зависимости, относящиеся к пресениуму, были разобраны выше. Патологическое изменение почвы обусловлено при них по преимуществу соматогенными, эндокринными сдвигами и пертурбациями, но не явлениями, связанными с возрастным церебральным регрессом. Доказательством служит возможность полного, не оставляющего никаких признаков дефекта, излечения пресенильной меланхолии. В старческом возрасте наступают и известные изменения коркового функционирования, обусловленные возрастом, как таковым. Для клиники важны, однако, не эти умеренные изменения, а другие, более тяжелые и встречающиеся не столь часто нарушения, которые и сказываются в развитии новых, ранее не встречавшихся, реакций и синдромов при действии различных токсических и органически-деструктивных факторов. Остается неясным, какую роль играют те или иные соматические факторы, действующие в течение жизни и могущие привести к такого рода более серьезным возрастным изменениям функционирования коры и других разделов головного мозга.

Диагностические трудности, встречающиеся при заболеваниях позднего возраста, общеизвестны. Трудности эти связаны с тем, что клиническая симптоматика и даже нередко течение обнаруживают здесь значительное сходство при различных заболеваниях, при различных нозологических формах. Наиболее ярким и характерным для данного возраста заболеванием является старческое слабоумие. Между тем все синдромы, характеризующие это заболевание, встречаются и при другом распространенном заболевании позднего возраста — церебральном артериосклерозе. Таковы, например, амнестический синдром и синдром старческого «делирия» при мозговом артериосклерозе. Трудности усугубляются тем, что далеко не всегда на помощь приходят известные дифференциально-диагностические критерии: наличие инсультов, неврологических симптомов, характерного для церебрального артериосклероза сдвига аффективности в астеническую сторону и пр. Этим не ограничиваются имеющиеся здесь трудности. Картины, подобные тем, которые характерны для *dementia senilis* (например, синдром старческого «делирия»), могут встречаться в этом возрасте вообще в качестве острых и преходящих синдромов. Такие картины встречаются, например, в связи с временными расстройствами кровообращения при некоторых формах церебрального артериосклероза. Еще более интересным является тот факт, что такие же картины встречаются в старческом возрасте вне рамок не только старческого слабоумия, но и мозгового артериосклероза; они могут возникать в качестве своеобразной формы реакций на любые экзогенные вредности. Этого рода «сенильноподобные» картины могут, следовательно, наблюдаться в качестве ведущего синдрома при соматогенных психозах в старческом возрасте, неожиданно возникая на фоне психической сохранности и исчезая полностью или почти полностью при ликвидации соматического заболевания.

Далее, несомненным является и то, что другие органические заболевания в этом возрасте — опухоли мозга, сифилис мозга, прогрессивный паралич, болезнь Пика и др. могут при известных условиях давать картины, аналогичные указанным. В этих случаях они также могут представлять значительные диагностические трудности. Наконец, имеются наблюдения, указывающие, что и реактивные психозы, по крайней мере в отдельных слу-

чаях, могут в старческом возрасте протекать с аналогичной симптоматикой и давать повод к серьезным диагностическим сомнениям. Можно, следовательно, сказать, что все эти картины являются формой реакции на различные поражения или вредности в данном возрасте, но не являются симптомами старческого слабоумия, как такового. Именно в этом заключается основная трудность диагностики психических заболеваний позднего возраста, трудность, которую далеко не всегда, при самом тщательном изучении больного, его состояния и анамнеза, удается преодолеть.

Речь идет, таким образом, об общих клинических закономерностях, характерных для всех заболеваний позднего возраста. Старческое слабоумие представляет лишь частный случай, в котором эти закономерности проявляются с достаточной яркостью и отчетливостью. Оно является такой же самостоятельной нозологической формой, этиологии которой мы, правда, не знаем, но которая имеет свой собственный патологоанатомический субстрат и течение, как и другие психические заболевания в этом возрасте — церебральный артериосклероз, соматогенные психозы и др. Это заболевание отнюдь не является простым заострением нормальных психических изменений, свойственных старости; ничего нет более неправильного, чем такого рода точка зрения на данное заболевание. Все заболевания позднего возраста, включая и *dementia senilis*, являются различными, вполне самостоятельными заболеваниями, подчиняющимися, однако, общим клиническим закономерностям, свойственным данному возрасту, с закономерно развивающимися здесь сходными картинами и синдромами.

Несмотря на наличие такого рода общих черт в симптоматике и течении, нозологический принцип оправдал себя полностью и в клинике заболеваний позднего возраста. Клинический опыт показывает, что диагностика старческого слабоумия, церебрального артериосклероза, симптоматических психозов и других заболеваний позднего возраста может быть в большинстве случаев поставлена с достаточной точностью, не уступающей таковой в других разделах клинической психиатрии. Дифференциально-диагностические критерии, если не во всех случаях, то в большинстве, могут быть здесь достаточно надежными.

На каком клиническом материале должны основываться анализ указанных закономерностей?

а) В первую очередь — на сопоставлении двух основных заболеваний старости — *dementia senilis* и артериосклеротического слабоумия, с целью определения общих, свойственных им черт в клинике, психопатологии и течении. Здесь имеет значение именно сравнительное изучение указанных заболеваний, так как раздельное рассмотрение этих форм неизбежно приводит к известной аберрации и к недоучету указанных выше, весьма существенных, общих для них закономерностей.

б) Далее, на изучении сравнительно редких случаев этих двух заболеваний, когда они возникают в более раннем, нежели обычно, возрасте — с целью отметить недостающие черты, по сравнению с обычными формами, развивающимися в старости. Особый интерес представляет в этом отношении также так называемая болезнь Альцгеймера — атипичный, сравнительно рано начинающийся, вариант старческого слабоумия. Интерес представляет и сопоставление форм церебрального артериосклероза, развивающихся в старческом возрасте, с теми формами, которые развиваются в более ранние периоды жизни.

в) На изучении особенностей других душевных заболеваний (симптоматических психозов, опухолей мозга, прогрессивного паралича и пр.) в тех случаях, когда они начинаются в позднем возрасте, — с целью определения добавочных черт, приносимых поздним возрастом.

Указанные общие черты и закономерности касаются различных сторон психопатологии заболеваний позднего возраста, подвергаясь в свою очередь определенным изменениям в течение всего периода инволюции, от пресениума до глубокой старости.

Общими для заболеваний позднего возраста являются, прежде всего, некоторые группы аффективных расстройств.

а) Общеизвестной является так называемая «пресенильная» симптоматика, характерная для пресениума и значительно реже встречающаяся в старческом возрасте, находящая свое наиболее яркое выражение в пресенильной меланхолии. Клинические факты свидетельствуют, что она не имеет никакого отношения к тенденциям церебрального регресса, а обусловлена целиком общебиологическими и эндокринными пертурбациями и связан-

ными с ними воздействиями токсического характера. Все относящееся к вопросу о пресенильных психозах было освещено выше. Напомним лишь, что «пресенильная» симптоматика имеет различное проявление на разных этапах пресениума. Существуют, как мы видели, два варианта указанного синдрома, соответственно более раннему и более позднему этапу пресениума, с классической картиной ажитированной меланхолии в первом варианте и с более вялой и монотонной клинической картиной, без яркого аффекта страха и без выраженного двигательного возбуждения — во втором. Этот последний вариант встречается не только в позднем этапе пресениума, но и в старости.

б) К клиническим зависимостям, относящимся не к пресениуму, а к старческому возрасту, относится тенденция к некоторому, правда, не резкому учащению маниакально окрашенных синдромов. Эту тенденцию иллюстрирует, между прочим, тот факт, что и маниакально-депрессивный психоз в старческом возрасте относительно часто дает именно маниакальные фазы (обстоятельство, на которое обратил внимание Крепелин), хотя общим правилом для инволюции, как известно, остается противоположная тенденция (к преобладанию депрессивных фаз). Эта последняя, свойственная периоду инволюции вообще, нарушается указанной выше особой тенденцией к относительно учащению маниакальных синдромов, характерной лишь для сениума, как такового.

в) Периоду позднего сениума свойственна в некоторых случаях, по нашим наблюдениям, тенденция к возникновению особого синдрома, выражающегося в отрицании больного к жизни, в чувстве усталости от жизни, желании жить, стремлении к смерти, ни в чем, впрочем, активно не выражающемся, — при отсутствии таких аффективных расстройств, которые говорили бы о наличии выраженного депрессивного состояния. Этот синдром пониженного витального самочувствия встречается при различных заболеваниях глубокой старости, в том числе иногда и в случаях, при которых имеется выраженное слабоумие со значительным снижением критики.

Большое значение, помимо указанных особенностей аффективных нарушений, имеют здесь другие клинические зависимости. Они касаются характера бредообразований, структуры параноидных психозов; с другой стороны, они относятся к мnestико-ассоциативным наруше-

ниям, старости. Все эти особенности требуют более подробного освещения, так как именно они придают психопатологии заболеваний этого возраста весьма своеобразный и во многом специфический характер.

Наибольшее значение имеют здесь клинические зависимости и закономерности, относящиеся к структуре бредовых психозов, а также к амнестическому синдрому и к синдрому так называемого старческого делирия.

1. ПАРАНОИДНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ. ГАЛЛЮЦИНАТОРНАЯ СИМПТОМАТИКА

Параноидные синдромы позднего возраста связаны в большой степени с обманами памяти. Мы имеем в виду истинные обманы памяти и связанные с ними конфабуляторные бредообразования, а не конфабуляции амнестические, развертывающиеся на фоне резких расстройств памяти (например, при корсаковском синдроме). Речь идет о первичных обманах памяти, о конфабуляциях, которые могут развертываться без всяких нарушений памяти, да и без всяких иных нарушений интеллекта, об измышлениях, защищаемых больным с непреклонностью и убежденностью, характерной для истинного бреда, о конфабуляциях, относящихся, как правило, к прошедшему времени и в типичных случаях повторяемых больным с одними и теми же деталями и подробностями, мало поддающимися какому-нибудь влиянию или внушению со стороны. Какая-то определенная группа представлений, имеющая корни в аффективной сфере больного, переживается больным, как имевшие место события в его прошлой жизни, и воспроизводятся им во всех деталях, как реальные события из его прошлого. Так возникает конфабуляторный бред, отличающийся той же стойкостью, тем же особым, необычным аффективным сопровождением, той же особой его значимостью, особым местом, занимаемым им во внутренней жизни больного, как отличаются всем этим другие бредообразования.

Этого рода конфабуляторный бред является чем-то относительно редким в клинической психиатрии. Странное впечатление производят рассказы больного то о фантастических приключениях, относящихся к различным периодам его жизни, то о каких-то малозначащих «событиях», не имеющих как будто существенного значения,

но защищаемых больным с одинаковой убежденностью и возмущением при попытках разубеждения. Как известно, истинное поприще этих *avis gaга*, странных, редких птиц в клинической психиатрии — это так называемые конфабуляторные парафрении. В этих формах, описанных Крепелиным, вся пышная бредовая структура покоится на подобного рода конфабуляциях, на обманах или, как некоторые говорили (в частности Блейлер), «галлюцинациях» памяти. Бредовые высказывания говорят о «событиях», имевших место в прошлом. Рассказы богаты деталями, большей частью стойкими и во многом повторяющимися. Больной говорит обо всех этих событиях с абсолютной уверенностью человека, точно воспроизводящего хорошо известные ему, пережитые им и имеющие для него большое значение факты и события, оспариваемые вопреки очевидности окружающими.

Больной рассказывает, приводя различные подробности, что в течение десятков лет, с раннего детства, его, связанного и избитого, разрубленного на части, волокли по земле из одного города в другой. Его мучили и показывали за деньги в различных городах и странах (скажем так — каждый раз один и тот же — многие города СССР и других стран). Его разными способами расчленили на части, уродовали, снова составляли. На деньги, собранные от публичных демонстраций больного, построили заводы, фабрики, сады, целые новые города. Больной перечисляет, приводя каждый раз одни и те же подробности, точные названия этих мест, месторасположение этих заводов, скандалы, собранные в них богатства. Все эти города, заводы, богатства принадлежат в действительности одному ему. Их, однако, не желают ему отдавать и держат в больнице под надзором Божьего.

Близки конфабуляторным формам и во многом родственны им фантастические формы парафрении. Глубокое своеобразие психопатологической картины при этих формах, чуждость описанных расстройств другим психопатологическим синдромам, встречающимся при шизофрении и при других формах парафрении — заставило Крепелина отнести эти формы лишь провизорно к группе парафрений. Он считал возможным, что эти заболевания при дальнейшем их изучении окажутся самостоятельной группой, не имеющей отношения к условно выделяемой им группе парафрений. Французские авторы также подчеркивали глубокое психопатологическое своеобразие этих бредообразований. Они говорили в этих случаях о *délire d'imagination* — бреде воображения. Серье и Капгра, ссылаясь на основных авторов «бредов воображения» Дюпре и Лорга, говорили, что «мно-

гие из них, рассказывающие о прошлом, обнаруживают больше расстройство воображения, нежели мнестическое». «Всякая идея, указывают они, как только всплывает в сознании, имеет тенденцию смешаться, сравниться с идеей реального события». Miguard отмечает, что «больной верит в реальность всего того, что проходит в его сознании, и в особенности в реальность того, что льстит его желаниям». Нозологически они также считали эти расстройства принадлежностью не шизофрении, а группы так называемых «хронических систематизированных бредовых психозов», которые соответствуют парафрениям и паранойяльным развитиям Крепелина.

Таким образом, нарушения подобного рода впервые в достаточно четкой форме развертываются при парафрениях или при хронических систематизированных бредовых психозах, т. е. в возрасте, непосредственно приближающемся к началу инволюционного периода. Что же происходит в дальнейшем, в период настоящей инволюции и в старости? Можно сказать, что именно эти обманы памяти и конфабуляторные бредообразования вместе с родственными им и часто неотличимыми фантастическими бредообразованиями становятся все в большей степени свойственными параноидным психозам этого возраста. Эта тенденция выявляется с достаточной ясностью при самых различных формах и синдромах. Можно выделить (с известной схематичностью) четыре формы проявления этой, характерной для данного возраста, закономерности.

а) В одних случаях эта особенность сказывается в наличии лишь отдельных компонентов, отдельных бредовых идей, основывающихся на обманах памяти, вкрапливающихся в бредовую ткань и играющих в ней подчиненную роль. Таковы так называемые обманы памяти при бреде ревности или бреде ущерба в позднем возрасте: больной «видел», как к нему заходили в комнату и забирали принадлежащие ему вещи; он лично «застал» жену с любовником, или он рассказывает другой, несомненно вымышленный эпизод, со многими деталями, свидетелем которого он сам якобы был и пр. Эти так называемые обманы памяти вливаются в бредовую ткань, не поддаются коррекции или разубеждению и служат добавочным материалом для «обоснования» имеющихся бредовых построений.

б) В других случаях постепенно развертываются

парафренические психозы, иногда до неотличимости напоминающие соответствующие формы истинных Крепелиновских парафрений. Среди этих форм в старости основное место принадлежит именно конфабulatorно-фантастическим формам, в то время как среди крепелиновских форм эти разновидности представляют крайнюю редкость. Число наблюдений, на которых основывался Крепелин, по его собственным словам, крайне невелико; они представляют там известный раритет среди парафренических заболеваний вообще. Здесь же, в старости, эти формы встречаются чаще других, а при других формах, которые не могут быть причислены к ним, элементы конфабulatorные и фантастические в той или иной мере всегда представлены.

в) В других случаях бредовые психозы теряют все больше парафреническую стройность, законченность, последовательность. Бред становится все более расплывчатым, противоречивым, бедным в своем содержании. Высказывания и здесь относятся к тому, что больной якобы видел, слышал, испытал — давно, много лет тому назад, или вчера, ночью, сегодня, совсем недавно. Рассказы ведутся в прошедшем времени. Она купила дом, уплатила деньги, но забыла взять адрес, теперь не знает, где он находится. Она приехала в Москву, оставила свою корову у одного известного государственного деятеля (называет имя). Это видное лицо давно ей покровительствует, заботится о ней, приезжало к ней в провинцию на место работы. В палате она видела под пологом свою корову, она находится там и теперь, так как она ее неоднократно видела, вчера, сегодня ночью и т. д. Другая больная служила в одной семье, ее хозяйка умерла; эта хозяйка «оказалась живой», она пришла из «будущего». Многие приходят из «будущего», она многих видела, давно умерших; вчера в больнице была ее мать, которая, хотя умерла, но пришла сюда, в числе других, приходящих теперь «из будущего». Третья говорит о преследованиях, которые она терпит от своей дочери: дочь привезла ее сюда, велела, чтобы больную расстреляли «как инвалида», эта дочь вчера привезла сюда вместе со зверюшками, которых при помощи электричества она, дочь, направляла сюда. Эти случаи характеризуются, помимо обманов памяти, также и амнезией, как конфабulatorными, а также грубыми поражениями памяти, вследствие чего клиническая

картина приобретает большую причудливость и своеобразие. Для многих случаев этих психозов характерно именно одновременное наличие этих двух основных видов конфабуляций, в иных условиях не имеющих ничего общего между собой и совершенно чуждых друг другу. С усилением чисто мнестического дефекта делается все менее стойкой первично-конфабуляторная часть бреда, которая становится более расплывчатой и иногда начинает отгесняться на задний план. Не следует также забывать, что вся имеющаяся бредовая ткань может принимать здесь еще более причудливые черты — при наличии элементов старческого «делирия».

г) Наконец, указанная тенденция может проявляться в совершенно своеобразных параноидных образованиях, трудно сравнимых с другими, но ближе всего, может быть, напоминающих так называемый «резидуальный бред» (хотя в данном случае они не являются резидуальными по своему происхождению). Совершенно неожиданно возникают законченные, но обычно весьма скудные по своему содержанию, бредовые построения, основанные на обманах памяти. Они возникают не постепенно, подобно предыдущим, не обрастая исподволь новыми, хотя и противоречивыми, конфабуляторными и фантастическими образованиями, складывающимися в некоторое подобие системы. Они возникают сразу во всем их, правда, небогатом содержании, и не имеют дальше тенденции к развитию или разработке. «Здесь было убито 16 человек, их всех 16 вынесли из этого помещения»; рассказываются некоторые детали этого события. Больная начинает утверждать, что она посетила некий иностранный город, она поехала туда со своим племянником, там у ней имеется большое, перечисляемое ею, имущество. Возражения вызывают обычно недовольство или даже смех — так как больная «сама видела», «сама ездила». Этот синдром может наличествовать неопределенно долго, в качестве некоего изолированного образования. Сравниваем мы этот синдром с резидуальным бредом потому, что для так называемого резидуального бреда также характерно возникновение замкнутого, скудного по своему содержанию, бредообразования — сразу, без всякой предварительной разработки; для него также характерна неизменяемость его в дальнейшем, отсутствие тенденции к развитию; в так называемых резидуальных бредообразованиях главную

роль также играют факты и события, якобы имевшие место совершенно недавно, в недалеком прошлом. Резидуальный бред проходит обычно довольно благополучно; называют его «резидуальным», исходя из предположения, что он является остаточной, застрявшей симптоматикой после перенесенного инфекционного или иного делирия. Такое допущение не является, впрочем, обоснованным и для экзогенных психозов, по крайней мере для всех случаев; иногда нельзя вообще доказать наличие делирия перед возникновением «резидуального» бредообразования; возможно, и в них (по крайней мере в части их) речь идет о конфабуляторном бреде. В равной мере в описываемом синдроме в позднем возрасте мы имеем дело, повидимому, с первичными конфабуляторными образованиями.

Таковы в самых существенных чертах общие закономерности, характерные для параноидных и парафренических психозов позднего возраста. Перейдем к вопросу о сенестопатиях и галлюцинаторных явлениях, которые весьма нередко влетают в бредовые построения и играют в них ту или иную роль.

Заболеваниям позднего возраста мало свойственны богатые и разнообразные сенестопатии, известные из парафренических или соматогенных заболеваний более раннего возраста. Мы не встречаем здесь пышных и мучительных сенестопатий, связываемых больным с внутренними органами. Более свойственны этому возрасту различного рода патологические ощущения, имеющие отношение не к внутренним органам, а к сфере более периферической, — к выделительным органам, к подкожной клетчатке, к коже. Иногда эти ощущения, большей частью скудные и бледные, тяготеют по своему характеру к элементарным расстройствам (типа зуда, покалывания под кожей и пр.), встречающимся в этом возрасте. Следует заметить, что при церебральном артериосклерозе указанные феномены обнаруживают все же относительно большее богатство и разнообразие, чем при старческом слабоумии.

Бредовым формам позднего возраста нередко сопутствует вербальный галлюциноз. Галлюцинозам позднего возраста присущи все черты, характерные для этого синдрома: это — массовость голосов, их почти постоянное наличие; повторяемость, придающая иногда галлюцинаторной продукции ритмический характер; их зависимость

и изменяемость под влиянием акустических раздражителей, под влиянием раздражителей соматического порядка (изменения пульса и пр.) или импульсов, идущих со стороны нередко поврежденного в этих случаях ушного аппарата; изменяемость и откликаемость на всякого рода изменения обстановки, впечатлений дня, характера беседы. Находясь, вербальный галлюциноз иногда оказывает большое влияние на картину бредообразования, вступая с ней в неразрывную связь, запутывая, усложняя ее, делая ее еще менее доступной какому-нибудь воздействию или критике.

Вербальный галлюциноз позднего возраста встречается чаще при церебральном артериосклерозе. Для старческого слабоумия он мало характерен. Можно вообще отметить и за пределами позднего возраста определенную связь между сосудистыми нарушениями (динамически-функциональными или органическими) и синдромом вербального галлюциноза¹ (например, при алкогольном, кокаиновом галлюцинозе или при люэтическом галлюцинозе, развивающемся на базе эндартериита).

Возвращаясь к вопросу о параноидных образованиях, необходимо отметить, что упомянутые выше парафренические формы с конфабulatorно-фантастическими образованиями стоят обычно вне рамок старческого слабоумия. Нелепость, фантастичность и полное отсутствие какого-нибудь контроля критики по отношению к имеющимся бредовым построениям — сами по себе не говорят за старческое слабоумие. Существенным критерием, говорящим против старческого слабоумия, является здесь критерий постепенности построения бреда, медленного его вырастания и развития, внутренней непрерывной работы над его, пусть нелепой и парадоксальной, систематизацией.

Что касается описанных выше форм, которые являются изолированными, неожиданно возникающими конфабulatorными бредообразованиями, совершенно готовыми с самого начала в своих деталях и далее не подвергающимися ни в какой степени дальнейшему развитию, то они встречаются и при старческом слабоумии, и при церебральном артериосклерозе (нередко после ин-

¹ См. С. Г. Жислин. О галлюцинозах. Неврология и психиатрия 1925 г., вып. 7.

...при соматогенных заболеваниях. Можно лишь сказать, что при старческом слабоумии эти бредовые образы возникают всегда на фоне грубого снижения интеллекта, что и является обязательным для соответствующих картин при артериосклерозе и соматогениях.

Наконец, те, упомянутые выше формы, с расплывчатыми и противоречивыми бредовыми образованиями, развивающимися на фоне слабоумия, в которых параноидные элементы и элементы старческого «делирия» образуют единую психопатологическую ткань, не поддающуюся разграничению. Существенным диагностически является здесь — выяснить, в какой мере у этих глубоко слабоумных больных сохранилась активная работа мысли, пытающаяся вывести одни элементы бредовых образований из других, «логически» их связать, «объяснить» одно из другого, связать их какой-то единой цепью. Эта активная работа мысли, как бы она ни была нелепа и беспомощна по своим результатам, как бы она ни была лишена важнейших элементов критики и чувства реального — сама по себе является характерной чертой, говорящей против старческого слабоумия.

Часто удается ее заметить лишь при более близком ознакомлении, требующем времени и труда, с больным, вообще весьма мало продуктивным, молчаливым и глубоко слабоумным. Иногда на заданный какой-нибудь вопрос больной тут же начинает конструировать, как бы конфабулировать нелепые, но по форме напоминающие логические объяснения. На вопрос, например, почему больной помочился в стакан, больной (сам техник) начинает длинно говорить о средстве «против коррозии»; при дальнейших расспросах пытается это как будто обосновать; не оставляет без ответа и указание, что стекло вообще не нуждается в мерах против коррозии; больной приводит какие-то инструкции, распоряжения и пр. В большинстве этих случаев речь идет об артериосклеротиках, иногда с повторными инсультами. Указанная же черта, т. е. какая-то сохранность интеллектуальной активности, при всей ее пустоте и беспомощности, помогает в этих случаях исключить наличие комбинированного сенильного процесса. В указанной особенно часто обнаруживается та известная парциальность, «лакунарность», которая свойственна церебральному артериосклерозу и которая проявляется во всех, в том числе

и наиболее тяжелых случаях артериосклеротического слабоумия.

2. СТАРЧЕСКИЙ «ДЕЛИРИЙ»

Под старческим «делирием» мы разумеем состояния, характеризующиеся амнестической дезориентировкой, со сдвигом ситуации в прошлое, с «жизнью в прошлом», с соответствующим ложным узнаванием окружающих, с адекватным этой ложной ориентировке поведением и деятельностью, независимо от того, идет ли речь о возбужденных больных или больных относительно спокойных.

Синдром этот во всех его вариантах, с любой аффективной окраской, со стремлением и без стремления к деятельности — является синдромом, свойственным психозам старости вообще, но не одному лишь старческому слабоумию. Это — сенильный тип реакции, возникающий при различных воздействиях и при любых органических процессах. Различие лишь в деталях клинической картины, а также в характере ее развития и течения. Указанный синдром обнаруживается при старческом слабоумии лишь с большим постоянством, так как, во-первых, это заболевание разворачивается, за редкими исключениями, в старости и, во-вторых, потому, что при нем речь идет о медленном, диффузном и равномерно текущем атрофическом процессе, наиболее приспособленном к выявлению указанного синдрома. Большой размах вариантов этот синдром может иметь при церебральном артериосклерозе, в связи с необычайным разнообразием форм, с самой различной очаговостью или с различными степенями диффузности поражений. Старческий «делирий» тесно связан с амнестическим («пресбиофренным») синдромом; углубление и прогрессирование пресбиофренного синдрома ведет неизменно и обязательно к амнестической дезориентировке, следовательно, к возникновению основного и решающего элемента старческого «делирия». Границы между «пресбиофренным» синдромом и понятием старческого «делирия» во многих случаях расплывчаты и условны.

Поведение при старческом «делирии», обусловленное амнестической дезориентировкой, внешне может напоминать поведение больных при истинном, например, алкогольном делирии. Между тем по существу речь идет о

синдромах, психопатологически имеющих между собой весьма мало общего. В основе старческого «делирия» лежат прежде всего 2 ряда явлений: а) поражение памяти, включающее как запоминание, так и память в тесном смысле, — поражение, идущее в определенной последовательности, захватывающее сначала недавно приобретенные знания и представления и простирающееся в известной постепенности на все более и более отдаленные периоды жизни и б) патологическое оживление мнестического материала из весьма отдаленного прошлого, главным образом, из периода юности больного: эти представления начинают занимать, в силу приобретаемой ими патологической яркости и актуальности, доминирующее место в сознании больного. В значительной части случаев оба эти процесса идут рука об руку, вследствие чего обычно создается впечатление, что вторая сторона процесса является простым результатом первого, т. е. утери материала, относящегося к более позднему периоду, — и не представляет собой, следовательно, ничего самостоятельного. Строгого соответствия, однако, параллелизма между этими двумя сторонами данного синдрома — нет. Имеются случаи, при которых поражение памяти необычайно глубоко, а оживление прошлого, «жизнь в прошлом» — выражены слабо, и наоборот. Имеются случаи, когда старческий «делирий» возникает остро и лишь на время под влиянием соматогенной интоксикации; в этих случаях обычно ярко представлен синдром «жизни в прошлом», в то время как поражения памяти выражены меньше и неравномерно. Необходимо считать, следовательно, что речь идет о поражениях, весьма часто идущих рука об руку, но не абсолютно и неизбежно связанных между собой.

С этой точки зрения интерес представляют некоторые аналогии, встречающиеся в норме — именно в сновидениях. Оживление в сновидениях событий из отдаленного прошлого (в особенности из периода юности), отдельных ситуаций из этого прошлого, а еще чаще взятых оттуда отдельных, зачастую бессвязных, ситуационных моментов — является общеизвестным. Известно также заполнение сновидений отдельными, взятыми из прошлого, деталями обстановки, местности, пейзажа, отдельными лицами и пр. Мы видим, как во сне обнаруживается этот сдвиг в прошлое, несмотря на отсутствие органических поражений центральной нервной си-

стемы, на отсутствие поражения памяти: этот феномен обнаруживается здесь вообще в других условиях — во сне, или при наличии сновидного изменения сознания. Дело, следовательно, не только в исчезновении мнестического запаса, относящегося к более позднему периоду. Речь идет о какой-то особой, самостоятельной закономерности, физиологически обусловленной и проявляющейся по-разному при различных физиологических и патологических условиях.

Способствующими факторами для возникновения старческого «делирия», помимо указанных нарушений, являются другие моменты. Сюда относится прежде всего отсутствие ясности, четкости восприятия, — расплывчатость не только в понятиях и представлениях, но и непосредственно в восприятии внешнего мира. Расплывчатость не может не усиливаться снижением активности, активной направленности в процессах восприятия внешнего мира. Все это ведет к тому, что реальная обстановка, реальный внешний мир, по сути дела не воспринимаемые, расплывчатые, неясные, начинают играть все меньшую роль в сознании больных, отходят на задний план, почти перестают существовать для больного. Их место занимают патологически «ожившие» представления далекого прошлого, овладевающие сознанием больного. Так создается внешнее сходство с делирием. Больной ведет себя в реальной обстановке, как делирант, не понимает реальной ситуации, действует и говорит как бы из другой ситуации, — вернее, из обрывков других ситуаций; так же не узнает или неправильно узнает окружающих, как при настоящем делирии. В отличие, однако, от настоящего делирия здесь нет никаких галлюцинаторных переживаний, которые в обычном делирии создают целые, слитные образы, картины и ситуации, заменяющие делиранту реальный внешний мир и реальную ситуацию. В истинном делирии основное заключается в галлюцинациях и в измененном состоянии сознания, в связи с чем создается, конструируется новая делириозная обстановка и ситуация. При старческом «делирии» нет того и другого, нет галлюцинаций и нет указанной продуктивности. Вместо первого (галлюцинаторного компонента) здесь играет роль другое расстройство, описанное выше — недостаточное и дефектное, все более затухающее восприятие внешнего мира. Вместо второго — продуктивной, делириозно-преобра-

... сознания — здесь пассив-
ный, суженный круг представлений по сохранивше-
го остаточного запаса далекого прошлого. Такого
глубокое психопатологическое, имеющее, конечно, пато-
физиологическую основу, различие обоих этих синдро-
мов, что не мешает тому, что внешний эффект, регистри-
руемый в поведении и «деятельности» больных, может
обнаружить в обоих случаях значительное сходство.

Описанный синдром может наблюдаться не только
при старческом слабоумии, но и при артериосклерозе,
а также при других органических поражениях мозга в
этом возрасте. Что особенно важно — он встречается
иногда и в качестве преходящего острого синдрома при
церебральном артериосклерозе, при соматогенных забо-
леваниях и интоксикациях в этом возрасте. Эти кар-
тины несут на себе все описанные выше психопатоло-
гические черты: больному обычно так же «мало лет»,
как и при истинном старческом «делирии»; та же жизнь
в прошлом; те же сдвинутые в прошлое хозяйственные,
бытовые заботы и другие интересы; те же разговоры
о родителях и весьма мало — о взрослых сыновьях и
внуках; то же ложное, сдвинутое в прошлое, узнавание
окружающих.

Сходство охватывает, следовательно, все основное,
что считается характерным и специфическим для стар-
ческого «делирия». Между тем дело идет в этих слу-
чаях не о старческом слабоумии, а о мозговом артерио-
склерозе или соматогенных токсических психозах. На
этого рода психозы указывал еще раньше в специаль-
ной работе проф. Срезневский. В этом мы могли неод-
нократно убедиться по полному отсутствию в подобных
случаях бляшек и других характерных для *dementia seni-*
lis признаков в патологоанатомической картине.

Эти клинические картины могут возникать при ар-
териосклерозе в качестве совершенно кратковременных
эпизодов на фоне относительного психического благо-
получия. Больной при ухудшении физического состоя-
ния может обнаружить грубую дезориентировку в окру-
жающем, по описанному выше, чисто сенильному образ-
цу; ищет — чаще это бывает ночью — давно умерших
близких, братьев, сестер, не узнает некоторых из членов
своей семьи, становится суелив с тем, чтобы весьма
скоро, на следующий день вернуться к обычному своему
состоянию, почти не обнаруживающему грубых психи-

Эти кратковременные расстройства связаны обычно с некоторыми нарушениями церебрального кровообращения при артериосклерозе или с легкими соматическими недомоганиями и инфекциями. Помимо этих кратковременных эпизодов, наблюдаются картины, продолжающиеся длительный срок — до нескольких недель, а также хронические и прогрессивные формы, которые своим течением и постепенным развитием еще более напоминают старческое слабоумие, но которые также обнаруживают свою принадлежность к церебральному артериосклерозу.

Случай 16. Т-а, 74 лет, поступила в больницу 31/III 1946 г. Живет у дочери, до последнего времени вела хозяйство, не обнаруживала никаких признаков упадка работоспособности. Всегда была деятельная, энергичная. В эвакуации пробыла два года, работала, вела хозяйство, проявляла энергию, заботилась о семье дочери, приходилось часто недоедать. В 1943 г. вернулась в Москву. Часто жаловалась на головные боли, но продолжала самостоятельно вести работу по хозяйству, не обнаруживала никакого упадка интеллекта, все помнила. Последние недели до поступления в больницу физически ослабела, перестала за собой следить, стала странной. Заявила, что к ней на кровать положили каких-то мальчиков, не ориентировалась в знакомой обстановке, не узнавала родных, не пользовалась уборной, была неопрытна мочой и калом. При поступлении 31/III жалуется на головную боль. Неориентирована в месте и времени. Года назвать не может. Ей 19 лет. Мать жива, ей больше лет, сколько — не знает. Речь дизартрична. На приеме вялая, на вопросы отвечает медленно, спонтанно в беседу не вступает. С трудом передвигается. На ягодицах рубцы от фурункулов, расчесы.

1/IV—12/IV. Больная полностью дезориентирована в месте, времени, окружающей обстановке. Не может сказать, где она находится, куда ее поместили, в каком городе она живет, на какой улице. На вопрос, сколько ей лет, отвечает: «пошел 19-й год». Ее мать жива, недавно к ней приходила. Больных принимает за детей, говорит, что здесь все знакомые. В то же время правильно показывает правую ногу, левую и другие части тела. Показываемые предметы называет правильно. Ко всему относится безразлично, не высказывает никаких желаний.

13/IV—25/IV. Слаба, все время лежит, много спит. Ориентирована значительно лучше, но наряду с правильными ответами дает и неправильные. Называла имя, отчество и фамилию. На вопрос о возрасте отвечает — лет ей около 70, другой раз говорит — 74 года. Имя мужа назвала, отчества его не могла назвать, несколько раз мужа назвала по имени и отчеству отца. Имя и возраст детей перечислила. Знает, что сейчас весна; год, месяц назвать не может. Знает, что война кончилась, но «в этом месяце». С кем была война, не знает, «раньше знала, теперь забыла». Она находится в больнице, у нее болит голова. Постоянно возвращается к рассказу о времени эвакуации, о том, как ей было там трудно, как голодала. Здесь в больнице ей лучше. Дома ее попрекают каждым куском хлеба. В то же время утверждает, что ее мать жива, ей тоже 74 года, они «однолетки»;

и сестры с дочерью заявляет, что у ней была сестра. Насторожение несколько благодушное. При исследовании нередко на новые вопросы не дают ответы на предыдущий вопрос.

26 IV—30 IV. Соматическое состояние значительно ухудшилось. Очень слаба, заметно осунулась, значительно меньше реагирует на обращение к ней.

V. Соматическое состояние: в легких укороченный перкуторный звук справа в области лопатки. Дыхание ослаблено. Пульс 84 в мин. Сердце — тоны приглушены, на аорте прослушивается систолический шум. Температура — 39°.

Заключение: пневмония, абсцесс? правой верхней доли. Больная скончалась 5.V 1946 г. Патоанатомический общий атеросклероз, атеросклероз головного мозга, септикопиемия. Дегенеративная энцефалопатия с ангионекрозами и тромбами мозговых сосудов и с воспалительной реакцией в сосудах. Бляшек старческого слабоумия не найдено. Альцгеймеровских фибрилл нет.

В приведенном случае синдром старческого «делирия» развился остро, в течение нескольких недель. Вплоть до возникновения этого синдрома больная вообще не обнаруживала никаких признаков психического заболевания. Старческий «делирий» выражен был в этом случае достаточно ярко, мало чем отличаясь от подобных картин при старческом слабоумии. Нехарактерными для старческого слабоумия являлись лишь глубокие колебания в состоянии больной (значительная часть имевшихся расстройств, касавшихся сдвига ситуации в прошлое, нарушений памяти и пр. быстро сошли на нет). Синдром развивался здесь в связи с соматическим заболеванием (тяжелой общей инфекцией, с поражением многих внутренних органов). Старческие бляшки и другие признаки старческого слабоумия отсутствовали. Мы имеем здесь, следовательно, выраженный синдром старческого «делирия», развившийся остро в связи с соматогенной интоксикацией у артериосклеротички и стоящий вне рамок старческого слабоумия.

Ниже приводится случай с сосудистым поражением головного мозга (гипертоническая болезнь с церебральным артериосклерозом), с наличием «сенильной» симптоматики в клинической картине.

Ф-в М. Г., 72 л. Поступил 18/III 1954 г., умер 15/VI 1954 г.

Анамнез (со слов жены). Знает больного на протяжении последних 27 лет (с момента замужества). По характеру всегда был довольно замкнутым человеком, несколько подозрительным и недоверчивым по отношению к окружающим. После женитьбы больше находился в кругу своей семьи, друзей не имел.

Работал в течение всей жизни бухгалтером. Работником всегда считался хорошим, обычно подолгу служил на одном месте.

Дающая сведения по рассказам мужа знает, что в возрасте

обращался к диспансеру до появления какого-то неопределенного страха, неуверенности в себе. Обо всем этом знает только со слов мужа, более подробных сведений сообщить не может. В течение всей последующей жизни в диспансер не обращался. У жены больного была одна беременность, закончившаяся нормальными родами. К дочери всегда относился хорошо.

Приблизительно в возрасте 57—58 лет у больного были обнаружены высокие цифры артериального давления (до 240). Лечился амбулаторно, продолжал работать.

С января 1948 г. (66 лет) у больного была обнаружена двусторонняя глаукома, в связи с чем несколько раз оперировался в больнице им. Гельмгольца. После этого больной бросил работу, жил, получая пенсию по возрасту. С этого момента все мысли были сосредоточены на болезни. Очень боялся ослепнуть, интересы резко сузились. Ничем не мог заняться, однако помогал жене по дому. Продолжал периодически амбулаторно лечиться у терапевта, так как цифры кровяного давления продолжали оставаться высокими.

С осени 1953 года в связи с плохим общим состоянием, вызванный на дом врач исследовал кровяное давление и обнаружил нормальные цифры. Примерно с этого времени, без всякой видимой для окружающих причины, у больного несколько изменилась речь, слова произносил с некоторым трудом, замедленно. Названия предметов знал. Апрактических расстройств не было. С этого же времени стала постепенно снижаться память, окружающие отмечали также, что больной лучше помнит прошлое. Стал значительно вялее.

4 декабря 1953 года утром, уходя на работу, жена больного отметила, что б-ой был несколько вялее обычного. Вернувшись вечером домой, обнаружила его полураздетым, стоящим у окна. Больной выкрикивал в раскрытое окно: «Спасите, помогите!». Соседи рассказывали, что больной в течение всего дня вел себя нелепо: был суетлив, стремился к двери, стремился куда-то идти, на ногах держался неуверенно, падал. Был неопрятен мочой и калом. На следующее утро больной испытывал какое-то беспокойство, ослабел, был раздражительным. Каких-либо изменений со стороны речи заметно не было. Несколько дней лежал в постели, затем постепенно начал подниматься, ходил по комнате. Ел самостоятельно, следил за туалетом, был опрятен. Состояние постепенно улучшилось. Кровяное давление в это время не изменялось.

Резкое ухудшение в состоянии наступило в феврале 1954 г. Метался по комнате, был растерян. Обращался к дочери со странными просьбами. Например, требовал от нее, чтобы она вывела его из «оврага», «вонючей ямы». Был дезориентирован, не знал где находится. Требовал, чтобы его отпустили домой. В противном случае грозил жаловаться в «полицейское управление». На следующий день был также не ориентирован, считал, что находится на Соколовской улице, на которой родился и проживал в детстве. Знал мать, жену свою не узнавал, называл ее именем своей знакомой в молодости. Иногда говорил, что Варвара Константиновна (имя его жены) выдает себя за его жену, между тем его жена — Елена Петровна (имя матери), она швея. Не узнавал дочери. Говорил, что дочери у него нет. Слезал с кровати, садился на диван, заявлял, что едет на корабле. Просил помочь вынести ему вещи на пристань. В это время больному казалось, что вокруг него находятся люди (в действитель-

кости же много (С. 10). Иногда бывал беспокойен мочой. Часто вдруг начинал хлопать в ладоши и хлопал подолгу. В таком состоянии был направлен в больницу.

Физическое состояние: питание слегка пониженное. Цвет лица нормальной окраски. Над легкими перкуторный звук с коробочным оттенком, спереди дыхание жестковатое, сзади — сухих одышечных мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца глухие. Кровяное давление — 140/80.

Периферические артерии извиты, живот мягкий, безболезненный. Печень не прощупывается. В илеоцекальной области послеоперационный рубец.

Рентгеноскопия органов грудной клетки: значительно усилен легочный рисунок, очаговых и пневмотических образований не выявлено. Диафрагма подвижна. Синусы свободны. Сердце лежачего типа. Увеличено в поперечнике, больше влево за счет дилатированного левого желудочка. Аорта удлинена, развернута, расширена.

Лабораторные данные. Кровь: эр. 5 700 000, Нв — 82%, цв. пок. — 0,89, л. — 10 000, э. — 1%, п. — 2%, с. — 72%, лимф. — 21%, мон. — 4%, РОЭ — 3 мм/ч. Вязкость крови — 7,4.

Моча: уд. в. — 1211, мутная, кислая, белка, сахара нет. Л. — 1 в поле зрения.

Реакция Вассермана в крови — отрицательная.

Неврологический статус — левый зрачок деформирован (операция глаукомы). Правый — резко сужен. Фотореакцию вызвать не удастся. Реакцию на конвергенцию исследовать невозможно. Сухожильные и периостальные рефлексы повышены, больше справа. Двусторонний клонус стоп. Справа слабо выражен симптом Бабинского. Хватательный феномен с обеих сторон.

Психическое состояние: большую часть времени лежит в постели с закрытыми глазами. Иногда начинает хлопать в ладоши и хлопает длительное время. Временами несколько суетлив в пределах постели — руки находятся в постоянном движении, перебирает постельное белье, мнет одной рукой другую. Движения при этом размашистые, порывистые, некоординированные.

Вял, по своей инициативе ни к врачу, ни к персоналу не обращается. При попытке вступить с ним в контакт говорит охотно, на лице при этом часто появляется улыбка. Слабодушен, часто плачет, особенно, когда разговор заходит о его болезни, пребывании в больнице, о семье.

Число, месяц и год определить не может, говорит, что сейчас идет «девятнадцатый год». Глядя в окно, не может назвать время года. Свою фамилию, имя, отчество называет правильно. Себя считает больным — «ноги ослабли», при этом плачет. Обычно возраст свой определяет правильно, однажды сказал, что ему 60 лет. В месте дезориентирован, но говорит, что находится в больнице, а врач при этом принимает за педагога. Свой домашний адрес называет неправильно. Постоянно указывает адрес, где он жил в детстве.

15/VI больной скончался при явлениях падения сердечной деятельности.

Патоанатомический диагноз. Гипертоническая болезнь с универсальным атеросклерозом. Множественные мелкие ржавые кисты в варолиевом мосту, белом веществе правого полушария мозжечка и левом зрительном бугре. Умеренная атрофия коры большого мозга. Свежие ишемические очаги размягчения в левой лобной и теменных

дыха отек вещества мозга и оболочек. Атеросклероз аорты, коронарных и почечных сосудов. Постинфарктный рубец с аневризмой переднего стенки левого желудочка сердца. Гипертрофия левого желудочка сердца. Атеросклеротический нефроцирроз. Застойное полнокровие и отек легких, селезенки, печени и почек.

При микроскопическом исследовании мозга старческих бляшек не найдено. Гипертоническая болезнь с ангионекротическими изменениями и очаговыми размягчениями разной давности. Токсикоинфекционные изменения с умеренной пролиферацией глии. Атеросклеротические изменения сосудов внутренних органов с рубцовыми изменениями.

Обращает на себя внимание наличие «сенильной» симптоматики, особенно выраженной в постинсультный период. Имелись элементы сдвига ситуации в отдаленное прошлое (называет улицу, где жил в детстве, теперь идет 19-й год; зовет мать; жену то называет именем своей знакомой в молодости, то путает ее с матерью; дочери не узнает; говорит, что дочери у него нет; грозит жаловаться «в полицейское управление»). Наряду с этим имелись признаки измененного сознания с обычными делириозными феноменами, без специфической сенильной окраски (заявлял, что едет на корабле, просил вынести вещи на пристань, видел людей). В дальнейшем отмечались резкие колебания в состоянии; последние дни ориентировка в обстановке значительно улучшилась. Все это, а также то обстоятельство, что «сенильная» симптоматика выступила остро в тесной связи с расстройствами мозгового кровообращения, говорит против наличия (помимо несомненного в данном случае сосудистого поражения) старческого слабоумия. Можно было думать о гипертонической болезни с церебральным артериосклерозом, с «сенильной» симптоматикой в клинической картине, но без старческого слабоумия, что и было подтверждено патологоанатомически.

Следует, впрочем, подчеркнуть, что далеко не во всех без исключения случаях психозов позднего возраста можно отметить указанные выше «сенильные» черты. Наблюдаются случаи церебрального артериосклероза в позднем возрасте, протекающие без выраженной амнестической дезориентировки, без элементов сдвига ситуации в прошлое, без признаков старческого делирия; наблюдаются случаи и соматогенных психозов, с клинической картиной настоящего классического делирия, ничем не отличающейся ни по симптоматике, ни по течению от того, что приходится наблюдать в более

молодом возрасте. Отсутствие подобной «сенильной» симптоматики в картине соматогенного психоза или сосудистого поражения говорит обычно о значительной сохранности больного, об отсутствии или слабой выраженности у него возрастных изменений высшей нервной деятельности. Описанные здесь зависимости, характерные для значительной части случаев, не имеют, следовательно, всеобщего характера.

Следует думать, что патофизиологическая природа описанных зависимостей связана с возрастными изменениями высшей нервной деятельности, изученными И. П. Павловым и его учениками. Правда, в клинике речь идет отнюдь не о нормальной старости. Речь идет о патологических заболеваниях, развивающихся в позднем возрасте, а не о нормальной старости. Болезни эти — старческое слабоумие, церебрастенический синдром, соматогенные психозы — различны по своей природе и этиологии, но ни одна из них не является закономерным или болезненным усилением черт нормальной старости. Общее между этими различными заболеваниями то, что они развиваются в условиях позднего возраста, в старости. Поэтому крайне важно знать эти моменты, изменившую почву, на которой развивается это заболевание.

Возрастные изменения высшей нервной деятельности изучены экспериментально школой И. П. Павлова. Как известно, они сводятся к следующему. В первую очередь ослабевают в старости процессы торможения, активного торможения. Ослабление торможения ведет к расстройству дифференцировок и к затруднению в выработке новых дифференцировок. В эксперименте наблюдается недостаточность угасательного и запаздывающего торможения. Ослабевают затем и процессы возбуждения. И. П. Павлов указывает на уменьшение общего количества энергии, притекающей при возбуждении коры, в результате чего одновременно могут возбуждаться лишь отдельные пункты коры с одновременным полным торможением всех остальных пунктов в результате отрицательной индукции. Весьма страдает подвижность нервных процессов; по мнению И. П. Павлова, эти изменения подвижности лежат в основе возрастных изменений памяти. Указанными выше изменениями И. П. Павлов объясняет так называемую старческую

расеянность и другие нарушения, характерные в ряде случаев для психики стариков. Необходимо добавить, что указанные изменения функционирования нервных клеток наблюдаются не во всех без исключения случаях. В ряде случаев эти возрастные нарушения высшей нервной деятельности могут отсутствовать.

Имеющиеся недавно опубликованные данные указывают, что эти же изменения высшей нервной деятельности наблюдаются и у людей при так называемой нормальной старости. То же ослабление внутреннего торможения с очень большими трудностями при выработке дифференцировок, то же ослабление всей замыкательной функции коры, с трудностями (правда, меньшими) при выработке и упрочении положительных условных рефлексов; значительное ослабление подвижности нервных процессов. Все указанные нарушения особенно резко выражены во второй сигнальной системе. Тяжесть имеющихся нарушений не стоит в строгом соответствии с возрастом, с числом прожитых лет; зато можно отметить заметную связь глубины нарушений с типом нервной системы. Во всех этих случаях, как сказано, речь идет о так называемой нормальной старости, о лицах без выраженных психических нарушений.

Из работы Татаренко явствует, что у больных со старческим слабоумием совершенно не удастся выработать дифференцировок. Процессы внутреннего торможения страдают здесь, следовательно, несравненно грубее. Проводившиеся в нашей клинике (Шахматов) исследования говорят о том же. Как правило, отмечается невозможность выработки прочных положительных условных рефлексов. Рефлексы исчезают в начале каждого нового эксперимента (сеанса); они остаются непрочными и в течение каждого эксперимента. Обнаруживается полная невозможность выработки дифференцировок, хотя бы и непрочных. Ослабление подвижности обнаруживается в необычайной длительности самих двигательных реакций (например, нажатие груши), в экстрасигнальных двигательных реакциях, наступающих через равные промежутки времени, носящих повторный, иногда ритмичный характер.

В клинике речь идет о тяжелых деструктивных процессах. Таким образом, не может быть никаких «переходов» или «градаций» между нормальными возраст-

ими нарушениями высшей нервной деятельности и упомянутыми психическими заболеваниями. При старческом слабоумии речь идет о тяжелом деструктивном процессе. Основное при нем — массовая гибель и постепенное исчезновение клеток коры. Клиническая картина при этом заболевании обусловлена, с одной стороны, явлениями слабоумия, развернувшимися в результате деструкции, массовой гибели нервных клеток; с другой стороны — из симптоматики, обусловленной патологическими состояниями остающихся еще в живых клеток. То же относится и к церебральному артериосклерозу. Симптоматика, зависящая от патологических изменений остающихся нервных клеток, может во многом быть связана с тем фоном, на котором эти изменения развиваются. Поэтому для понимания описанных выше общих черт в психопатологии этих заболеваний, указанные И. П. Павловым и его учениками, возрастные изменения высшей нервной деятельности должны иметь особое значение. Надо полагать, что с возникновением тяжелого заболевания — старческого слабоумия, церебрального артериосклероза и других — описанные изменения высшей нервной деятельности достигают огромных степеней, о которых не может давать никакого представления нормальная старость. Вместо обычного снижения памяти в старости, здесь развивается выраженный амнестический синдром, и в конечном итоге — с углублением этого синдрома, с ухудшением и ослаблением аналитической деятельности коры — явления старческого «делирия».

Ослабление активного торможения, расторможение дифференцировок достигает здесь грубых степеней. Оно выражается в нелепых реакциях, постоянно наблюдаемых у такого рода больных, в неизменных попытках отвечать на вопросы, обращенные врачом не к больному, а к соседям по палате; в том, что больная принимает соседок по палате, остриженных и нередко истощенных старух, за мужчин, за мальчиков; в том, что она не делает разницы между предметами (например посудой), обладающими грубым внешним сходством, но совершенно различными по назначению и т. д.

Таким образом, имеющееся при старческом «делирии» дефектное восприятие внешнего мира, патофизиологически коренится в описанном выше расторможении дифференцировок и в общем ослаблении аналитической

ных статических функций коры. В результате — восприятие внешнего мира является бледным, неполным, расплывчатым, а кроме того, вследствие ослабления подвижности нервных процессов — отрывочным и дефектным по существу, так как ставшие инертными нервные процессы не могут поспевать за сменой раздражителей и их комплексов, идущих из реальной обстановки, и фиксируют лишь отдельные части, компоненты обстановки, и ситуации. Следует подчеркнуть при этом самое существенное, что все это протекает на фоне колоссального интеллектуального обеднения, обусловленного невозвратимой гибелью огромного числа клеток коры.

Таковы особенности восприятия внешнего мира при старческом «делирии». Как видно, действующие здесь патофизиологические механизмы имеют мало общего с теми, которые лежат в основе истинных делириоз, со свойственными последним переходными состояниями между сном и бодрствованием, со свойственным им обилием галлюцинаторных феноменов (по преимуществу онероидных), обусловленных фазовыми механизмами.

Этим, однако, не исчерпывается их отличие от истинных делириоз. При истинных делириях обильные галлюцинаторные феномены, сливающиеся в целые картины и образы, создают сами по себе, или в сочетании с частично воспринятыми элементами реальной ситуации, новые делириозные ситуации, заменяющие больному реальную жизнь. Больной живет в этой новой, созданной им, делириозной ситуации. При старческом делирии, как мы видели, ситуация, в которой больной живет и действует, создается отнюдь не наплывом галлюцинаторных феноменов. Она возникает вследствие патологического оживления (на фоне описанного выше глубоко дефектного и фрагментарного восприятия реальной обстановки) опыта, относящегося к отдаленному прошлому больного. Этот факт оживления опыта отдаленного прошлого является другой основной чертой, характеризующей психопатологию старческого «делирия». Без этого нет, собственно, кардинальной черты старческого «делирия» — жизни в прошлом.

В работах И. П. Павлова мы не нашли указаний относительно того, как следует себе патофизиологически мыслить этот механизм. Однако вопрос этот занимал И. П. Павлова, что видно из того, что в «Средах» он

дважды к нему возвращается в связи с некоторыми экспериментальными данными. В одном случае у собаки условный оборонительный рефлекс на тон был переделан на пищевой. После четырехмесячного перерыва в работе на тон снова оказалась оборонительная реакция. У другой собаки был переделан имевшийся стереотип на новый; после перерыва в работе восстановился старый стереотип. То же самое случилось и с кислотным условным рефлексом, который был переделан в пищевой. Наконец, в опытах с алкоголизацией у собаки оборонительный условный раздражитель, который раньше был пищевым, снова стал производить пищевое действие. По поводу первой группы интересных экспериментальных данных И. П. Павлов говорит (30/XII 1932 г.): «как понять физиологически все эти факты? При странной сложности работы больших полушарий, по-видимому, имеется такой принцип: все то, что было образовано, не переделывается, но остается в том же виде, а новое лишь наслаивается, это является основным. Далее И. П. Павлов развивает следующую вариацию этого предположения. Реактивность мозга меняется с возрастом. Он помнит свое раннее детство и забывает то, что было минутой тому назад. Все то, что было прежде, фиксируется лучше, а что позднее хуже. Собака живет 15 лет вместо 60 и поэтому надо думать, что для ее нервной системы месяцы имеют то значение, что для нас годы; рефлекс, который обретенный несколько месяцев, надает на более реактивную помету, чем теперешние». По поводу упомянутого эксперимента при алкоголизации И. П. Павлов говорит (25/X 1933 г.) следующее: «Следовательно, старая временная связь не пропала из нервной системы, она не переделалась, она оказалась подавленной, покрытой новой реакцией. При некотором условии, когда алкоголь стал стимулировать серию стойких над давними впечатлениями, она оказалась такой, как была. Тут остается неясность: или это надо понимать как наслаивание действительности, или так, что раннее раздражение, случившееся при более реактивном мозге, было более сильно укоренено, сопровождалось более сильными физико-химическими изменениями мозговой массы, клетки, чем это новейшее. Факт чрезвычайно интересный: старые впечатления не исчезают при переделке, они сохраняются. Это напоминает корсаков-

ский синдром, когда все старое помнится хорошо, а новое исчезает».

Предположение И. П. Павлова о том, что «впечатления, относящиеся к ранним периодам жизни, являются более сильно укоренившимися, так как они сопровождались более сильными физико-химическими изменениями мозговой ткани» — не нашло отражения в трудах И. П. Павлова. Оно приведено только в «Средах». Следует, несомненно, делать различие между взглядами И. П. Павлова, зафиксированными им самим в его трудах, и отдельными его предположениями и высказываниями, нашедшими отражение в «Средах». Тем не менее приведенные высказывания И. П. Павлова, к тому же двукратно повторенные и почти в одной и той же формулировке, по столь важному вопросу должны представлять выдающийся интерес.

Таковы данные о патофизиологической сущности другого из указанных основных компонентов психопатологии старческого «делирия».

* *

Не подлежит сомнению, что дифференциальная диагностика заболеваний этого возраста имеет большое практическое значение. Это относится прежде всего к вопросам рационального лечения указанных заболеваний. Само собой разумеется, лечение сосудистых заболеваний является иным и хотя бы в ограниченной мере более перспективным, нежели лечение старческого слабоумия. В особенности же это относится к лечению соматогенных психозов, которые должны быть всегда четко дифференцированы от старческого слабоумия, несмотря на указанную близость симптоматики. Особое значение имеет своевременное распознавание болезни, так как сенильная симптоматика, раз возникшая в связи, например, с инфекцией или расстройством мозгового кровообращения, имеет в дальнейшем тенденцию к фиксации, к все новому и новому повторному ее возвращению, что ведет в конце концов к стойкому утяжелению картины и течения заболевания в целом.

Клиника нуждается в дальнейшей разработке диагностических критериев, могущих иметь значение для распознавания и разграничения заболеваний этого возраста. Общеизвестные дифференциальные критерии теряют в части случаев свое значение там, где заболева-

... в позднем возрасте. Это относится к аффективной сфере в астеническую форму, столь характерную для ранней сосудистой патологии. Чем выше возраст больного, тем все отчетливее делается его значение, так как сдвиг этот наблюдается в этом возрасте далеко не всегда. Психическим заболеваниям позднего возраста, независимо от нозологии, во многих случаях свойственна иная окраска настроения: фон благодушия, ворчливой деловитости, бодрости, не лишенный оттенка эйфории, иногда с примесью и насмешливого лукавства. Самое существенное заключается в постоянстве, малой лабильности и неизменности того фона настроения. Вначале при знакомстве с больным все это может производить впечатление полной естественности. Лишь дальнейшее повседневное наблюдение убеждает в том, что мы имеем здесь дело с чем-то совершенно однотипным. Подобная же картина встречается и при артериосклерозе и при соматогениях, хотя и значительно реже. Таким образом, значительно реже встречаемся здесь не только с слабодушием, со значительными колебаниями в аффективной сфере, но даже в ряде случаев -- и с обычными проявлениями раздражительной слабости. Диагностическое значение могут иметь лишь отдельные астенические вкрапления, астеническая нюансировка в этом, по существу ином и совершенно новом, аффективном фоне, — в том числе такие особенности, как оттенок физической немощи и страдания в голосе больных при полном отсутствии элементов астении и депрессии в их высказываниях и реакциях.

То же относится и к вопросу о колебаниях в состоянии сознания больных, о так называемых «мерцаниях». Наличие их обычно, действительно, указывает на сосудистую природу заболевания. Однако, чем выше возраст, тем чаще встречаются случаи, которые лишены этой особенности. С этими «мерцаниями» не следует смешивать другую особенность, характерную для старческой спутанности, для старческого «делирия», — равно и при *dementia senilis* и при артериосклерозе. Это — присущая этим больным нелепая противоречивость, изменчивость и фрагментарность высказываний, носящая постоянный характер, зависящая большей частью от характера вопросов, от содержания беседы или от окружающей обстановки и не имеющая ничего общего с так

заменяемыми мурданиями сознания. Фосфоричность тогда
в той или иной мере пароксизмальный характер.

Конечно, и здесь, как и в других разделах клини-
ческой психиатрии, диагностическое значение имеет вся
клиническая картина в целом, характеризующаяся не
только указанными выше моментами, но и целым рядом
других особенностей, при всей относительности и незна-
чимости каждой из них, взятой в отдельности. Ниже
даются некоторые признаки и особенности клинической
картины, которые оказывались для нас полезными при
диагностике заболеваний этого возраста. Здесь имеются
в виду лишь критерии и признаки общего порядка.
В первую очередь они помогают, по нашему мнению,
ориентироваться в основном диагностическом вопросе —
в отграничении от истинного старческого слабоумия всех
других заболеваний и случаев, протекающих с сениль-
ной симптоматикой в клинической картине. При этом
мы не останавливаемся на дифференциальной диагно-
стике отдельных заболеваний этого возраста: старческо-
го слабоумия, отдельных форм старческих психозов, бо-
лезни Альцгеймера, различных форм мозгового артерио-
склероза, случаев комбинации сенильного процесса с ар-
териосклерозом, различных форм соматогенных психо-
зов, болезни Пика и других органических заболеваний.

а) Следует прежде всего подчеркнуть, что критерий
яркости, выраженности симптоматики при старческом
«делирии» (например, сдвига ситуации в прошлое, «жи-
зни в прошлом») не является сам по себе клинически
надежным. Гораздо большее значение имеет характер
развития этого синдрома. Картины старческого «дели-
рия», если речь идет о старческом слабоумии, не возни-
кают остро среди относительного благополучия и даже
не дают грубых катастрофических обострений. При стар-
ческом слабоумии они возникают исключительно из не-
уклонно нарастающих расстройств памяти, путем углуб-
ления этой «пресбиофренной» симптоматики, после дол-
гого, иногда многолетнего периода развертывания этого
процесса и в результате этого последнего. Всякие гру-
бые скачки в этом отношении говорят либо против стар-
ческого слабоумия, либо, по крайней мере, за наличие
осложненного фактора—сосудистого или соматогенного.

б) Большее значение, нежели яркость и выражен-
ность симптоматики, имеет при старческом «делирии»
отсутствие резких противоречий между отдельными сто-

ронами клинической картины. Глубина дезориентировка, сдвига ситуации в прошлое должна в той или иной мере соответствовать глубине расстройств памяти, да и в самом амнестическом синдроме не должно быть грубых противоречий между отдельными его сторонами и проявлениями. Если имеются расхождения в этом отношении и противоречия, если, например, сохранена еще возможность запоминания текущих событий, в то время как наличествует сдвиг ситуации в прошлое, если, например, память на отдаленное прошлое поражена столь же грубо, как и запоминание, или вообще случаи, в которых самая дезориентировка, самый сдвиг ситуации относится не к отдаленному прошлому, а к сравнительно недавним событиям, например, месту последней работы — все подобные случаи большей частью относятся не к старческому слабоумию. Впрочем, наличие в анамнезе осложняющих факторов, в особенности алкоголизма или эпилепсии, серьезным образом отражается на глубине и выраженности амнестического синдрома, — что для подобных случаев ослабляет значение указанных дифференциально-диагностических критериев. Далее, имеет значение отсутствие слишком больших колебаний в клинической картине. При настоящем старческом слабоумии имеющиеся колебания невелики, они зависят от изменения обстановки, характера вопросов, способа ведения беседы с больным, от соматического состояния больного в данный момент. Но колебания в размахи более широкого диапазона, в особенности там, где больной, хотя бы на короткий срок, становится ориентированным в ситуации, с возвращением критики, с обнаружением способности к запоминанию говорят против старческого слабоумия.

в) Зрительные галлюцинации и сенестопатии, как было указано ранее, вообще мало характерны для старческого «делирия». Там, где они отмечаются, они скудные, мимолетны и не играют большой роли в клинической картине. При *dementia senilis* клиническая картина старческого «делирия» и в этом отношении наиболее чиста. Наличие зрительных галлюцинаций в развернутом или рудиментарном виде говорит обычно за соматогенную или сосудистую природу заболевания.

г) В равной мере слуховые галлюцинации, в особенности же в форме вербального галлюциноза, не характерны для старческого слабоумия. Наличие этого син-

...о состоянии церебрального артериосклероза, большей частью умеренно выраженного, с различными вредностями, нередко множественными, соматогенного порядка.

д) При наличии слепоты или тяжелого поражения зрения (в связи с глаукомой, катарактой и другими заболеваниями позднего возраста) клиническая картина приобретает атипичные черты. Как известно, нередко в этих случаях разворачиваются картины зрительного галлюциноза, богатого по симптоматике и яркого, несмотря на поздний возраст больного. В одних случаях соответствующая галлюцинаторная симптоматика окрашивает в той или иной мере картину старческого «делирия». В этих случаях, естественно, наличие зрительных галлюцинаций не может говорить против старческого слабоумия, хотя, по нашим данным, наиболее яркие картины зрительного галлюциноза у слепых (так называемый синдром Шарля Бонне) наблюдается все же не при *dementia senilis*, а при церебральном артериосклерозе, иногда лишь умеренно выраженном.

е) Старческому «делирию» чужды, помимо зрительных галлюцинаций, и другие делириозные феномены. Таким образом, не характерными являются здесь высказывания, свидетельствующие о дезориентировке не амнестической, а просто о спутанности в месте, без переноса в прошлое, или элементы продуктивности, «творчества», фантастичности в соответствующих высказываниях больных («дом окружен со всех сторон, сейчас его зальет вода»). Как и наличие галлюцинаторных феноменов, так и этого рода делириозные черты говорят обычно против старческого слабоумия.

ж) При наличии слепоты клиническая картина старческого «делирия» может стать атипичной в других отношениях. В этих случаях зрительные галлюцинации могут не отмечаться. Своеобразие же картины состоит в том, что имеющаяся дезориентировка со сдвигом ситуации в прошлое, «жизнь в прошлом» делается более глубокой и постоянной. Иногда в этих случаях -- нарушения памяти и интеллекта, имеющаяся «пресбиофреническая» симптоматика выражены вовсе не так резко. В этих случаях имеется, следовательно, определенное несоответствие между степенью мнестических поражений, с одной стороны, и глубиной сдвига ситуации в прошлое.

степенью «актуализации прошлого опыта» — с другой. При дифференциальной диагностике в такого рода случаях следует учитывать роль и удельный вес этого добавочного фактора слепоты, чтобы не относить глубину имеющейся дезориентировки исключительно за счет тяжести органического процесса.

з) В отличие от *dementia senilis* при артериосклерозе отмечается значительно большая погруженность больного в переживания, значительно большая их устойчивость, меньшая сменяемость. У сенильного больного содержание непрерывно меняется; он, кроме того, «действен», обращен вовне, к «делириозной» ситуации: к «делам», «заботам», поручениям, невыполненным или выполненным, причем все это довольно летуче, сменяемо и весьма выразительно. Склеротик значительно больше погружен в себя, в свою личность, в различного рода соматические ощущения, хотя по существу синдром может оставаться близким к старческому «делирию». Сама по себе эта черта указывает на наличие какой-то непрерывной, хотя и бесплодной работы мысли. Часто при этом отмечаются значительные ипохондрические образования. Больной дает сложные, мало вразумительные объяснения своего поведения или неоправданности. Как бы ни были такого рода ответы нелепы по своему содержанию, как бы ни была глубока степень слабоумия, — эта непрерывная то теряющаяся, то вновь соединяемая цепь мыслей, эта упорно цепляющаяся интеллектуальная активность — говорят против старческого слабоумия.

и) Такое же значение имеют особенности, касающиеся психического темпа, в частности, быстроты речевых реакций больных. Повышенный темп, быстрота или во всяком случае отсутствие замедления — характерны для старческого слабоумия. Медлительность, неповоротливость речи больше свойственны артериосклеротическому слабоумию; к этому изредка присоединяется здесь склонность к повторениям, к относительно однообразным оборотам речи, при отсутствии настоящих афатических расстройств. Речь же сенильных, при всей ее бедности, сохраняет в этом отношении все же свою, иногда подкупающую естественность.

3. ИЗМЕНЕНИЯ ЛИЧНОСТИ

Какого бы мнения ни быть о формах и разновидностях старческого слабоумия, нельзя отрицать, что наряду с формами, в которых особенно ярко выражены с самого начала пресбиофренно-мистические нарушения, имеются такие, в которых акцентируются, особенно в начале, явственные личностные изменения, характерные для старческого слабоумия, в виде грубого эгоизма, потери чувства симпатии и интереса к близким, моральной и эстетической тупости, расторможенности влечений. И в тех и в других случаях наличествуют изменения обоего рода, но в разной степени. Существенным является то, что такого же рода различия могут наблюдаться не только при старческом слабоумии, но и при других заболеваниях позднего возраста. Помимо синдрома старческого «делирия», о котором говорилось ранее, при артериосклерозе и при соматогениях, встречаются картины, характеризующиеся больше всего именно этой, только что отмеченной симптоматикой. Эти состояния так же, как и «пресбиофренно-делириозные», могут быть и преходящими, сугубо временными и затяжными или, наконец, хроническими, прогрессирующими. Нередко в связи с расстройством кровообращения, иногда после явного инсульта, начинают отмечаться резкие изменения в психическом состоянии и поведении больных. Больная, например, делается эйфоричной, беззаботной, болтливой, грубо обжорливой, проявляет тяжелую для окружающих неряшливость, обнаруживает резко выраженные сексуальные тенденции, много и грубо говорит на эти темы, требует половых сношений со своим внуком, делает попытки в этом направлении, или говорит о необходимости ей выйти замуж. При этом в одних случаях может не быть грубых нарушений ориентировки (в ситуации, возрасте); в других, в особенности после инсультов, имеются серьезные нарушения и с этой стороны, иногда с наличием отдельных конфабуляторно-бредовых идей.

Указанные изменения в аффективной сфере, выраженные черты эмоциональной грубости и тупости с расторможением влечений могут через некоторое время сойти значительно на нет. Опыт показывает, что подобные же картины встречаются иногда и при соматогенных заболеваниях. Речь идет, повидимому, и здесь об общей клинической закономерности, сказывающейся при

различных заболеваниях позднего возраста. Обнаруживается она, однако, клинически значительно реже, нежели тенденции к возникновению пресбиофрени и «пресбиофренно-делириозной» симптоматики (т. е. синдрома старческого «делирия»).

Этими замечаниями мы заканчиваем изложение некоторых данных по вопросу о роли возрастного изменения почвы в клинике психозов позднего возраста, а также по вопросу о возможных дифференциально-диагностических соображениях в данной области клинической психиатрии.

Сказанное нуждается в одной существенной оговорке. Нередко заболевания позднего возраста разворачиваются не в старческом возрасте, а в возрасте более раннем — на «иновозрастной почве». Старческое слабоумие не представляет в этом отношении исключения. Правда, много реже, чем церебральный артериосклероз, но все же наблюдаются отдельные случаи старческого слабоумия, начинающиеся относительно рано. Эти случаи будут, естественно, отличаться по своей клинической картине от обычных. Примером может служить и так называемая болезнь Альцгеймера. Это, собственно, — рано начинающиеся случаи старческого слабоумия; в одних случаях они текут к тому же весьма злокачественно, быстро приводят к терминальному слабоумию, описанному авторами; в других случаях этого заболевания наблюдаются прогрессирующие картины пресбиофрении, которые лишь спустя 10 и более лет начинают давать известные «очаговые» расстройства. В случаях раннего начала и быстрого разворачивания процесса особенности клинической картины связаны во многом с тем, что болезнь протекает не в старческом возрасте, вследствие чего им в меньшей степени свойственны указанные выше общие черты в симптоматике и в линии развития процесса.

Эти случаи отличаются от обычных форм старческого слабоумия, помимо характерных для них двигательных и речевых расстройств: а) неравномерностью имеющих мнестических и других интеллектуальных расстройств, несоответствием между различными сторонами указанного «делириозного» синдрома, кстати, не всегда представленного в этих случаях с достаточной силой и типичностью, и б) несколько иным типом изме-

нений личности и аффективной сферы, с выраженной раздражительностью и гневливостью.

Наоборот, заболевания, которые обычно возникают в старческом возрасте, приобретают в случае их развития в старости многие, описанные выше черты. Это относится даже к такому грубому процессу, как паралический. В частности, с дифференциально-диагностической точки зрения следует иметь в виду, что болезнь Пика в тех случаях, когда она начинается не в пресениуме, как обычно, а позже, в старческом возрасте, может в силу указанных причин давать весьма необычную для болезни Пика симптоматику — с выступанием на первый план мнестических расстройств, с элементами сдвига ситуации в прошлое, с некоторыми мало характерными для болезни Пика изменениями личности.

Ниже кратко
сы, связанные,
данными и час

1. ПАРАНОИД

Как видно
шение к реакц
нее реакции
Представляет
ной проблеме
оставляет как

Развитие воз
к сужению ее
изм о реакти
жение в том.
личностного ф
ния паранойя.
тенденция к
ны в зависи
тия (ф
ты

ГЛАВА ДЕВЯТАЯ

СМЕЖНЫЕ ВОПРОСЫ

Ниже вкратце будут рассмотрены некоторые вопросы, связанные, хотя и косвенно, с изложенными здесь данными и частично из них вытекают.

1. ПАРАНОИДНЫЕ РЕАКЦИИ И УЧЕНИЕ О ПАРАНОИЕ

Как видно из изложенного, непосредственное отношение к реакциям измененной почвы имеют параноидные реакции со всеми возможными их вариантами. Представляет интерес выяснить, какое отношение к данной проблеме имеет учение о параноии, часть которого составляет как будто глава о параноидных реакциях.

Развитие взглядов о параноии приводило все больше к сужению ее рамок, а также к сближению ее с учением о реактивных состояниях. Выражалось это сближение в том, что выдвигалось все большее значение личностного фактора и ситуационного для возникновения параноидального развития. При этом наблюдалась тенденция к расчленению параноии на отдельные формы, в зависимости от характера и содержания бредообразования (формы с бредом преследования, формы с «экспансивными» бредообразованиями и пр.). Различия в характере бредообразования и, следовательно, в клинической картине зависели, по мнению ряда авторов, именно от указанного различия в качествах личности и от содержания подходящих к этим качествам ситуационных воздействий. Таковы описывавшиеся в литературе

типы параной с картиной бреда отношения и преследования, с одной стороны, и типы параной с систематизированным бредом величия и изобретательства — с другой. Разногласия существовали лишь вокруг вопроса, следует ли признавать при всем различии необходимых личностных качеств и общую для всех указанных вариантов конституциональную основу в виде «предрасположения» к бредовому развитию. Так или иначе, подобное рассмотрение проблемы паранойи сближало последнее со всем учением о реактивных состояниях, в котором чисто психологическая патогенетическая формула: «качества личности и ситуационные воздействия», как известно, долгое время играла исключительную роль. Этому способствовали и наблюдения о доброкачественно протекающих случаях параной, о так называемой «абортивной» паранойе, как бы ни была сомнительна ценность этих наблюдений по существу.

Таким образом, глава о паранойях и параноических реакциях целиком включилась в учение о патологических реакциях и патологических развитиях личности, как своеобразная, неотделимая часть этого учения. Мало того, самое понятие патологического развития личности, столь существенное для последнего, было в значительной мере заимствовано именно из учения о паранойе.

Таковы основные представления по этому вопросу в современной психиатрической литературе. Советские психиатры (Гейер, Ганнушкин и др.) внесли в это учение весьма существенный корректив, исключив из рамок параной случаи с хроническим бредом отношения и преследования. В связи с этим и работы Кречмера о сензитивном бреде отношения не встретили сочувствия в советской психиатрической литературе. За паранойей в советской литературе были оставлены, главным образом, развития личности с образованием бредовых систем величия, изобретательства и пр. Вопреки всякого рода «стройным» системам и схемам, большинство советских психиатров ограничило паранойю указанными рамками. Клинический опыт не подтверждает существования развитий личности с хроническим систематизированным бредом преследования и отношения, а знает только реакции этого рода, острые и затяжные. Кроме того, клинический опыт не подтверждает abortивных форм паранойи с систематизированным бредом

величия или изобретательства, а знает лишь хронические развития личности подобного рода. Клиническая реальность нарушает, таким образом, «стройность» приведенных выше схем. Существование же паранойи в указанных суженных рамках клинически следует считать подтвержденными, несмотря на еще существующие среди части психиатров сомнения.

Общим для патогенеза параноических реакций является, как мы видели, наличие «измененной почвы». Для различных форм параноических реакций этот фактор различен. Для острых параноидов — это большей частью кратковременные воздействия (лишение сна и пр.); для протрагированных реакций — соматогенные влияния более длительного характера; то же, хотя и иным качеством соматической вредности, относится к затяжным депрессивно-параноидным реакциям. При инволюционных параноидах имеет место целый ряд нагнетающихся одно на другое соматогенных воздействий длительного и кратковременного характера. Каково же отношение к этому вопросу истинной паранойи, в том содержании этого понятия, которое было очерчено выше?

В учении о паранойяльных развитиях господствовали в основном психологические представления. Развития эти мыслились как возникающие из определенных характерологических качеств, с большим или меньшим участием ситуационных воздействий (различия в мнениях шли лишь в отношении степени участия ситуационных воздействий). В этом заключалось уязвимое место концепции, так как возможность возникновения бреда, бредовой системы подобным путем — оставалась более чем сомнительной.

В связи с этим производились поиски факторов, могущих устранить указанную трудность. Снова и снова выдвигалось объяснение, сводящее паранойю к развитию, возникающему на постпроцессуальной, шизофренической основе. Подобное объяснение устраняло, таким образом, паранойю, как самостоятельную форму и включало ее полностью в группу шизофрений. Клинический опыт, однако, не давал этому права. Производились также исследования, стремившиеся показать, что во всех случаях так называемой паранойи имеют место, по сути дела, парафренные заболевания. Но и эти попытки

отказаться целиком от паранойи оказывались по тем же причинам несостоятельными.

Как бы то ни было, указанные попытки свидетельствовали о том, что психологическая концепция паранойяльного развития не представлялась более удовлетворительной для большинства клиницистов.

Учение И. П. Павлова о паранойе дало не только патофизиологическое объяснение паранойяльного бреда; оно дало много и для характеристики почвы, способствующей возникновению паранойяльного развития в целом. В основе паранойяльного бреда лежат, согласно данным И. П. Павлова, явления патологической инертности возбуждения. «Что касается почвы, — говорит И. П. Павлов, — то общая почва в навязчивом неврозе и в паранойе, естественно, будет одна и та же, т. е. наклонная к заболеванию, как и в нашем лабораторном материале, но это, однако, будет то слабый тип нервной системы, то сильный, но не уравновешенный. А мы знаем уже по лаборатории, насколько эта разница существенна для ближайшего характера заболевания». «Патологическая сила раздражительного процесса у сильного должна быть значительна, а с этим, естественно, будет связана большая независимость и даже неприкосновенность ее для влияния здоровых районов коры, что физиологически и обуславливает отсутствие критического отношения. Кроме того, вероятно, что инертный раздражительный процесс значительной силы должен будет производить на периферию, на основании закона отрицательной индукции, сильное же и распространенное торможение, что опять должно привести к тому же результату — к исключению влияния на него остальной коры полушарий». Говоря о почве, И. П. Павлов указывает: «Конечно, кроме прирожденной почвы, неизбежны случаи нестойкой, ломкой нервной системы, порожденные несчастными событиями в жизни: травматическими повреждениями, инфекцией, интоксикацией и сильнейшими жизненными потрясениями».

Дело, следовательно, не только в «прирожденной почве», но и в наличии нестойкой нервной системы, порожденной травматическим повреждением, инфекцией и другими факторами. Замечания эти помогают устранить описанных выше трудностей в понимании паранойи.

Можно полагать, что и при паранойе в качестве патогенетического фактора может выступать фактор ва-

тологического изменения почвы. Наши данные показывают, что особую роль может играть здесь во многих случаях приобретенная в самые ранние годы органическая церебральная недостаточность. Мы имеем в виду при этом не те явственные и грубые органические поражения центральной нервной системы, перенесенные в детском возрасте, которые хорошо изучены клиницистами и которые оставляют после себя выраженную неврологическую и психопатологическую симптоматику, признаки глубокой органической недостаточности. Речь идет о недостаточности более тонкой, о которой можно судить лишь косвенно по некоторым данным раннего анамнеза. В этих случаях отмечается весьма часто определенное отставание в развитии, с некоторыми перерывами или неравномерностью в последнем, с дефектами в развитии речи и пр., нередко при этом с общим плохим физическим состоянием, с плохой успеваемостью в школе. Явственных данных о перенесенном в детстве менинго-энцефалите или другом органическом поражении в большинстве случаев нет; иногда имеются данные о тяжелой травме головного мозга в раннем детстве. Указанная, рано приобретенная под влиянием различных вредностей, органическая недостаточность внешне проявляет себя в более позднем возрасте лишь в неспецифических вегетативно-сосудистых нарушениях и в известной, также мало специфической интеллектуальной недостаточности.

Наряду с этим присутствуют и известные психологические особенности, которые лежат в основе паранойи и которые так хорошо и полно описаны в литературе. Впрочем, далеко не всегда эти черты выражены достаточно ярко; иногда они лишь намечены, что еще раз свидетельствует о неудовлетворительности приведенных психологических объяснений. По нашему мнению, самое специфическое в паранойе — развитие бредовой системы — связано во многих случаях с тем, что развитие личности протекает в условиях указанной органической недостаточности. Именно последняя определяет, по крайней мере, в значительной части случаев, самое характерное для этого развития — развитие бреда. О значении указанного органического фактора, участвующего в этих случаях, говорят некоторые собственные клинические наблюдения. Однако наша малочисленность наблюдений дает лишь предположение

право лишь на постановку указанного вопроса, рамками которой мы и ограничиваемся. Косвенно в пользу этого предположения может говорить, между прочим, склонность к своеобразным развитиям, наблюдаемая не столь редко при органических поражениях головного мозга в зрелом возрасте — после травм, открытых и закрытых, при церебральном артериосклерозе, *lues cerebri* и пр. Эти относительно редкие случаи представляют значительный интерес, хотя и не привлекают особого внимания исследователей; иногда наблюдаются при этом развития с клинической картиной, весьма близко напоминающей истинную паранойю. Говорит об этом также имеющаяся всегда при паранойе интеллектуальная недостаточность, — как бы последняя ни маскировалась «сложными» построениями или софистикой невысокого уровня. Об этой интеллектуальной недостаточности говорит и та «наивность» в их бредовой продукции и аргументации, которую особенно подчеркивает в своих работах П. Б. Ганнушкин.

Об этом говорят и литературные данные. Так, определенный интерес с указанной точки зрения представляет работа Молоденкова «К вопросу о паранойе и параноической конституции», в которую вошла значительная часть наблюдений из клиники проф. Ганнушкина. Работа охватывает 14 историй болезни. Внимательное изучение этого материала свидетельствует, что из этих 14 случаев следует исключить 6, так как они не являются случаями паранойи в тесном смысле слова. Так, в случае 12, 13, 14 нет истинного бредового развития; эти случаи (представлявшие интерес для автора, который разрабатывал вопрос не только о паранойе, но и о паранойяльной психопатии) не подлежат нашему рассмотрению. Другие 3 случая остаются, с нынешней точки зрения, спорными в отношении их принадлежности к паранойе. Таковы: случай 1 («в 15 лет впервые галлюцинации», действовал «по приказу высшего существа», «получал известия из потустороннего мира» и пр.); случай 4 (конфликты с отцом очень рано, при этом «поведение было настолько странным, что отец обращался за советом к психиатру», «он мог обращаться с сверхчувственным миром»); случай 9 («перенес реактивное состояние», «слышал голос вечности»). Остается 8 случаев, в которых диагноз паранойи не вызывает особых сомнений. Из этих 8 случаев в двух

в истории болезни нет никаких сведений о раннем развитии больных. В 3-х случаях имеются определенные отклонения в развитии (сл. 2: развитие запаздывало, больной поздно начал ходить и говорить, позднее прорезывание зубов, до 8 лет говорил «непонятно для окружающих», «до 3 лет крайне вялый»; случай 6: отмечается «волнообразное развитие», «до 5 лет знал всю азбуку, вскоре всю ее забыл, в 7 лет учился снова»; случай 8: в детстве отставал в развитии, физически был слаб, учился плохо, «был до смешного доверчив», оставался на 2-й год в 1 классе). Кроме этих трех случаев, в одном (сл. 10) «в детстве тяжелая травма головы». В остальных 2-х случаях указывается, что развитие протекало нормально (но в сл. 11 отмечается, что в школе учился плохо).

Таковы данные, характеризующие с указанной точки зрения материал из психиатрической клиники 1 МГУ, приведенный в работе Молоденкова. Аналогичные данные можно найти во многих историях болезни в других работах, в том числе и иностранных (Kehrer), посвященных проблеме паранойи. Нам думается, что эти данные отчасти подтверждают выдвинутое выше предположение о патогенезе многих случаев паранойи и о роли в них особого, рано приобретенного органического изменения «реагирующей почвы». Можно думать, что этого рода органическая недостаточность создает в ряде случаев, при наличии необходимых ситуационных и других факторов, условия, способствующие образованию в корепунктах застойного возбуждения, лежащих в основе патофизиологических механизмов паранойяльных развитий личности.

2. ИЗМЕНЧИВОСТЬ И «ПЛАСТИЧНОСТЬ» ТАК НАЗЫВАЕМЫХ ЭНДОГЕННЫХ ПСИХОЗОВ

Изменчивость и «пластичность» так называемых эндогенных психозов, представляется более глубокой, имеющей гораздо большее значение, нежели это обычно принято думать. Клинические факты об особой окраске шизофренических дебютов, когда они следуют за острыми инфекциями или интоксикациями, отражают лишь одну сторону дела. Обычно в этих случаях речь идет о симптоматике, быстро сходящей на нет и мало отражающейся на ходе шизофренического процесса, как такового. Гораздо большее значение имеют

стойкие изменения, вносимые соматогенно измененной почвой в симптоматику, клиническую картину и самое течение шизофрений. Соответствующие формы были описаны нами выше. Они свидетельствуют о глубокой изменчивости и «пластичности» всей клинической картины шизофрении, изменчивости самого качества процесса, направления его развития и течения. Данные эти, касающиеся не только шизофрении, но и маниакально-депрессивного психоза, были рассмотрены выше, вследствие чего нет надобности останавливаться на них здесь более подробно.

а) Являются ли свойственные описанным формам клинические особенности (обусловленные измененной почвой) единственными, которые дает нам жизнь, клиническая практика? Нет, имеются и другого рода изменения, обусловленные другими патогенетическими факторами. Примером могут служить случаи шизофрении, осложненной алкоголизмом. При этом мы имеем в виду не экзогенные, алкогольно окрашенные наложения (зрительные галлюцинации, осязательные галлюцинации, делириозные изменения сознания), которые здесь нередко отмечаются, особенно после периодов длительного *abusus'a*. Своеобразие этих форм не сводится к простому сложению симптоматики двух процессов, остающихся каждый порознь неизменными и идущих каждый собственным путем. Здесь отмечается существенное изменение самого течения шизофренического процесса. Изменение это сводится прежде всего к смягчению специфических черт шизофренического дефекта, который в ряде случаев становится с течением времени неразличимым. Нет обычной вялости, эмоциональной тупости, неадекватности, разорванности — во всяком случае все это необычайно мягко выражено. Относительная доступность и естественность этих больных при некоторой, правда, их эмоциональной холодности, обращенность их к жизни — делает их все меньше похожими на больных с шизофреническим дефектом, — чем и объясняются трудности диагностики этих случаев. Клинические данные показывают, что своеобразие и «доброкачественность» процесса нельзя объяснить только тем, что среди шизофреников, склонных к алкоголизму, имеется всегда известное число неустойчивых, еще в преморбиде аффективно более откликаемых и лабильных людей. С другой стороны, однако, психотические эпизоды, возникающие здесь, от-

отличаются необычайной тяжестью — в смысле выраженности как вербально-галлюцинаторной, так и чисто шизофренической симптоматики, относящейся к синдрому Кандинского. Тяжестью, вещественностью, гиперболическостью этих расстройств они напоминают описанные выше формы шизофрений. Однако в самом поведении этих больных, в их отношении к этому рода яркой симптоматике во время психического приступа имеется много своеобразного, связанного со слабой выраженностью шизофренических изменений личности и черт дефекта. Такого рода сложное влияние хронического алкоголизма на течение шизофренического процесса, с весьма существенным воздействием на самое специфическое, что есть в шизофрении — на черты шизофренического дефекта — является примером другого рода влияний на течение шизофренического процесса, помимо тех, которые мы видели в описанной ранее группе.

б) Другим примером может служить группа случаев, относительно малочисленная, наблюдавшаяся нами в военный период и в первые годы после войны. Симптомы эти весьма своеобразны по симптоматике, хотя во многом они близко примыкают к описанной выше основной группе (с синдромом вербального галлюциноза и сенестопатиями в клинической картине). Речь идет о случаях шизофрении, развертывавшихся в раннем возрасте, по преимуществу у девушек, в возрасте 18-23 лет. Клиническая картина отличалась тяжестью и злокачественностью, без заметной тенденции к настоящей ремиссии или серьезному улучшению. Необычайной яркое чувство общей измененности, измененности всего организма, было основным и характерным для разрозненных высказываний больных, господствовало в клинической картине. Отмечалась необычайно тяжелая реакция больных на свое состояние. Они царапали себе лицо, тело, кусали пальцы, наносили себе серьезные повреждения; можно было понять, что собственное тело, организм стали для них невыносимы в связи с мучительными изменениями, искусственно произведенными в них. Агрессия больных объяснялась бредовой убежденностью в совершенных над ними операциях и воздействиях такого рода. Больные были депрессивны, непрерывно плакали, кричали; в малопонятных выкриках преобладали брань и возмущение, голос выражал ярость и злобу, в то же время — глубокое страдание. Больные были по-

ли недоступны, речь разорвана и манерна, в связи с чем указанное психическое содержание могло долго оставаться неизвестным. Соответственно такой полиморфности симптоматики процесс с самого начала оказывался весьма неблагоприятным по течению.

Ниже приводим случай из работы Т. А. Трекиной, посвященной этим формам.

Случай 17. Больная Е., 19 лет. Находилась в психиатрической клинике с 24/IX 1943 г. по май 1944 г.

Патологическая наследственность отрицается. Росла и развивалась нормально. В детстве ничем не болела. Окончила 10 классов, успевала хорошо. После окончания средней школы училась в Театральном институте, обнаруживала музыкальные дарования. Всегда была живой, общительной, веселой, активной, настойчивой.

В 1941 г. вместе с матерью, к которой была очень привязана, эвакуировалась из Москвы в Сталинградскую область. Жила там в неблагоприятных условиях; плохо питалась, хотя явлений дистрофии не наблюдалось.

В 1942 г. добровольно вступила в ряды РККА, находилась в тылу, недалеко от местожительства матери; все же ее части приходилось активно участвовать в военных действиях. Через четыре месяца, в связи с болезнью, демобилизовалась. Приехала к матери в остром психотическом состоянии. Доехала без провожатого, но по пути растеряла вещи и документы. Была растеряна, сообщала о себе лишь сведения бредового характера. Заявила, что она героин Отечественной войны, награждена орденами, называла себя чужими именами. В дальнейшем состояние больной постепенно ухудшалось. Часто бывала спутана, возбуждена. В таком состоянии в 1943 г. привезена в Москву и помещена в клинику.

За время пребывания в стационаре больная подавлена, угнетена, погружена в свои переживания. Большую часть времени проводит в постели. Укрывает голову одеялом, не реагирует на окружающее. В редкие периоды улучшения, когда удается установить кратковременный контакт, выявляются живые и многообразные эмоции. В отдельных, часто разорванных высказываниях выражаются тяжелые переживания. Ее поза и полные слез глаза тоже выражают страдание. Больную не оставляют чрезвычайно тягостные ощущения утраты, обычно свойственного ей раньше самоощущения. С ней произошло что-то непонятное ей, что катастрофически изменило все ее существо. Больная заявляет, что она не человек — она обезьяна, при этом горько плачет.

Это чувство измененности углубляется обилием мучительных соматических ощущений. Больная испытывает боли, зуд, жжение и другие ощущения, не поддающиеся описанию и исходящие из разных частей тела, или проникающие в него путем какого-то воздействия извне. Так, больная неожиданно вскакивает с постели в состоянии тревоги и страха, неистово кричит: «Что Вы со мной сделали? Зачем надо мной издеваетесь?». Сбрасывает с себя белье, заявляя, что ее тело чем-то обжигают: она испытывает жар и боль. Голая стоит около кровати, не желает ложиться и одеваться, осматривает и ощупывает себя, горько плачет. Временами также неожиданно сбрасывает обувь и чулок с одной ноги, усиленно растирает ногу.

жалуясь то на боли, то на какие-то неприятные ощущения. Считает, что эти неприятные ощущения исходят от чулка, забрасывает его и ногу держит босой. Показывает руку, заявляя, что из руки высасывают кровь. Иногда внезапно с бурным аффектом злобы, шумно с криками, бранью набрасывается на кого-либо из больных, которых принимает за других лиц, обвиняет их в воздействии на нее. Пыталась выколоть глаза одной больной, заявляя, что взгляд этой больной особым образом на нее действует. Под влиянием этих разнообразных сенсаций больная часто пытается наносить себе повреждения, бьется головой о стенку кровати, щиплет себя и т. д. В более спокойном состоянии выявляет детскость в поведении. Обычно беспомощна, ищет участия. Речь ее своеобразна, производит впечатление искаженного иностранного жаргона с добавлением отдельных русских слов. Говорит скороговоркой, коверкает слова, переставляя и добавляя лишние слоги. Часто отвечает не по существу.

Соматическое состояние: телосложение приближается к инфантильно-грацильному типу. Выглядит как девочка 14—15 лет. Вторичные половые признаки слабо развиты. Менструации с 16 лет, были нерегулярные. С 1942 г. — отсутствуют. Питание резко снижено (истощена), отеков или каких-либо других признаков дистрофии не отмечается. В периоды ухудшения психического состояния часто имела вид лихорадочной больной: лицо гиперемировано, блестящие глаза, губы сухие, запекшиеся, изредка отмечалось незначительное повышение температуры.

Внутренние органы в пределах нормы.

Со стороны нервной системы признаков очагового поражения не отмечается.

Были все основания полагать, что своеобразные клинические картины и течение, повторявшиеся довольно близко во всех наблюдениях, связаны с патологически измененной почвой, на которой развивается шизофренический процесс. В преморбиде всех этих больных, помимо психических травм, связанных с потрясениями военных лет — бомбежками, эвакуацией, разлукой с родными и пр., — имелась общая и длительно действовавшая вредность недостаточного питания. Недоедание не достигало в этих случаях степеней, которые влекли бы за собой заметные явления дистрофии, но оно было несомненным и длительным. Характерным, далее, для этих больных было наличие явных черт инфантилизма, выразившихся во всем облике и *habitus* больных. Большая часть их имела вид подростков, а не девушек в возрасте 18 лет и старше. Отмечалось позднее наступление *meneses*, скудость их, весьма слабая выраженность вторичных половых признаков. Все эти особенности отмечались во всех случаях. Надо, повидимому, думать, что указанные в анамнезе соматические и внешние воздействия играли патогенную роль лишь благодаря такого рода соматической и эндокринной недо-

ситуации, в связи с чем в этих случаях создается совершенно особый тип патологического изменения почвы: шизофрении, которые развиваются в этих условиях, имеют поэтому особый, своеобразный характер, во многом не совпадающий с тем, который свойственен описанным выше шизофрениям на патологически измененной почве (с ревматической инфекцией, сепсисом и пр. в анамнезе заболевания).

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что по своей симптоматике и особенностям течения эти формы болезни сходны с так называемыми пубертатными формами шизофрении (Г. Е. Сухарева). Возраст наших больных был, однако, значительно выше. Частота именно в указанный военный и послевоенный период этих форм шизофрений, их уменьшение и исчезновение в дальнейшем—указывает, что речь идет о таких формах, клиническое своеобразие которых обязано известным вредностям указанного периода. Это изменение течения шизофрении обусловлено, следовательно, особым сочетанием патогенных факторов, в обычных условиях встречающихся редко и оказавшихся особенно патогенными для больных с указанной эндокринно-вегетативной или, может быть, органической недостаточностью.

в) Изложенные данные должны быть дополнены еще одной группой клинических фактов, хотя они и не касаются стойких изменений, вносимых в клиническую картину и течение шизофрении, а относятся лишь к проблеме дебютов шизофрении. Факты эти касаются проблемы острых параноидов. Как мы старались показать, острые параноиды (параноиды внешней обстановки) возникают обычно в условиях непривычной внешней обстановки, непривычного комплекса внешних раздражителей, при обязательном наличии другого условия—предшествующего вынужденного лишения сна. Весьма нередко данный синдром развивается в начале шизофренического процесса, служит его дебютом. В этих случаях развитию параноида предшествуют те же обязательные, указанные выше, условия; клиническая же картина в течение долгого времени не отличается здесь, или весьма мало отличается от картины острых форм острого параноида (без наличия шизофрении). Дифференциальная диагностика остается здесь в течение долгого времени весьма трудной, так как и обычные случаи острых параноидов, без шизофрении, могут отли-

часть. при наличии осложняющих факторов, более затяжным течением. Нередко лишь длительное наблюдение дает возможность решить здесь вопрос о наличии шизофренического процесса.

В тех стационарах, где случаи острых параноидов наблюдаются вообще чаще, чем в других (например, в крупных психоприемниках), встречаются часто и эти случаи. В Московском психоприемнике, например, подобные случаи, как и чистые формы острых параноидов, наблюдались нами в определенный период времени особенно часто.

Законно возникает вопрос: участвуют ли указанные факторы (вместе с развитием параноида) в самом возникновении шизофрении, или лишь в выявлении шизофренического процесса, начавшегося ранее, но протекавшего до этого без выраженной клинической симптоматики? На этот вопрос так же трудно ответить, как и на вопрос о роли острых инфекций в отношении развития шизофренического процесса. Новым, однако, является то, что речь идет здесь не об инфекциях или о других мощных и острых вредностях, а о факторах, весьма мало патогенных с точки зрения обычных клинических представлений, и об особом механизме патогенеза. Между тем действие этих факторов и связанного с ними патогенетического механизма (совпадающего с механизмом патологически измененной почвы) на симптоматику начавшегося шизофренического процесса здесь гораздо длительнее, нежели при острых инфекциях и острых интоксикациях. Подобные же картины острых параноидов и рецидива шизофренического процесса нередко возникают у шизофреников, находящихся в состоянии ремиссии, - в условиях, когда, казалось, ничего не предвещало о начинающемся обострении или рецидиве. Наконец, в ряде случаев параноид возникал там, где имела активная шизофреническая симптоматика: в этих случаях вся полиморфная симптоматика, имевшаяся ранее, отодвигалась в значительной мере на задний план, а в клинической картине — на длительный срок оставалась в качестве господствующей параноидная симптоматика. Можно было говорить в этих случаях о серьезных сдвигах, об «острых параноидных сдвигах» в клинической картине шизофрении.

Все указанные факты, изложенные здесь лишь в самом сжатом виде, а подробно разобранные нами в мо-

тография. Об острых параноидных», свидетельствуют, во всяком случае, об одном: о том, что наряду с факторами, обычно учитываемыми в клинической практике (острые инфекции, интоксикации), существуют и другие, влияние которых на шизофренический процесс и его симптоматику — в особенности в начале заболевания, но отчасти и на дальнейших его этапах — является несомненным и, может быть, еще более значительным. К числу их относится сочетание определенных, во многом специфических вредностей, обычно не играющих значительной патогенной роли, но которые приобретают особую патогенную значимость в особых условиях патологического изменения почвы, в условиях временно измененного функционирования коры головного мозга.

г) Вернемся в заключение к рассмотренным ранее депрессивно-параноидным реакциям (гл. третья). Обращает на себя внимание тот факт, что весьма сходные клинические картины возникают не только в период выздоровления после относительно легких ранений, как в описанных нами формах. Аналогичные, хотя и не во всем сходные картины развиваются и после весьма серьезных ранений, с тяжело и длительно протекающими осложнениями, с тяжелым общим соматическим состоянием в результате имеющейся инфекции, иногда кахексией. На наличие такого рода двух крайних вариантов описанной депрессивно-параноидной формы реакции указывала Г. Е. Сухарева, давшая также и описание этих форм.

Второй из этих вариантов, соматогенный, следует, однако, по нашему, расценивать как психоз, экзогенный по своей природе, как симптоматический психоз, близкий к тем, которые возникают в результате длительных и тяжелых соматогенных интоксикаций («поздние симптоматические психозы» — Снежневский).

Чем объясняется значительное сходство между двумя психозами со столь различной степенью участия токсического, соматогенного факторов в их патогенезе?

Оно объясняется, на наш взгляд, мощным психогенным воздействием ситуации (содержание и характер которой были нами разобраны выше) на клиническую картину симптоматического психоза. Клиническая картина приобретала вследствие этого весьма сходный (с картиной депрессивно-параноидных реакций) характер, чему способствует и то обстоятельство, что основной фон

и сам по себе при этого рода симптоматических психозах может быть депрессивным или депрессивно-тревожным. Следует заметить в связи с этим, что вообще экзогенные психозы с такого рода «гомономной» в основном симптоматикой, без значительного участия грубых изменений сознания, способны более всяких других экзогенных психозов «впитывать» психогенные влияния, соответственным образом оформляться и в значительных пределах видоизменять свою клиническую картину. Картины такого рода симптоматических психозов всегда поэтому «пластичны»; психозы эти могут выступать в различном «клиническом обличье», в зависимости от наличия и характера реактивно-психогенных моментов. В особенности они легко подвергаются влиянию такого рода ситуационных моментов, которые по своему характеру могут вызывать реакции с аффективной симптоматикой, родственной основному фону данного симптоматического психоза (т. е. депрессивной, депрессивно-тревожной и пр.). К такого рода влияниям указанные психозы особенно чувствительны и в этом направлении легко формируется вся их клиническая картина, приобретающая в подобных случаях характер, во многом далекий от того, который свойственен этим заболеваниям обычно, вне указанных специальных условий.

3. ОТНОШЕНИЕ К ВОПРОСАМ ПРОФИЛАКТИКИ И ТЕРАПИИ

Вопросы терапии и отчасти профилактики были затронуты выше в соответствующих главах. Они касались по преимуществу острых параноидов, пресенильных психозов, психозов позднего возраста. Лишь частично они касались и шизофрении. Между тем вопрос о том, в какой мере разобранные здесь патогенетические зависимости могли бы иметь значение для трудной проблемы профилактики и терапии шизофрении, представляет, с нашей точки зрения, значительный интерес.

При нынешнем состоянии знаний об этиологии и патогенезе шизофрении нет оснований говорить о возможности подлинной профилактики шизофрении. Возможно ли, однако, профилактика в более узких, ограниченных рамках — в смысле, например, предупреждения неблагоприятного, злокачественного течения некоторых форм шизофрении или в смысле предупреждения рецидивов и обострений заболевания? Незнание этиологии заболевания не исключает, как известно, такого

рода ограниченной и суженной профилактики. Мы знаем немало заболеваний с неизвестной этиологией, при которых мы в указанном смысле не абсолютно бессильны. Большое значение при этом роде заболеваний имело изучение условий и факторов, способствующих особенно тяжелому или, наоборот, — сравнительно благоприятному течению того или иного болезненного процесса.

Нельзя сказать, чтобы клиническая психиатрия не занималась этим вопросом. Именно вследствие незнания этиологии в нашей науке большое внимание уделялось так называемым «провоцирующим», «способствующим», «патопластическим» и иным факторам, их роли в возникновении шизофрении, в оформлении ее симптоматики и клинической картины. Результаты, однако, оказались скромными. Как известно, они не послужили основой для каких-нибудь профилактических мероприятий указанного выше рода ни у нас, ни за рубежом.

Следует, однако, заметить, что оснований для абсолютного скепсиса или нигилизма в этом вопросе не было. Клинический опыт постоянно подтверждал, например, особую роль острых инфекций в возникновении некоторых случаев шизофрении; он указывал, далее, на неравноценность различных инфекций в этом отношении. Известно было также, что в некоторых случаях не только возникновение первого приступа шизофрении, но и возникновение следующего или даже каждого следующего приступа связано с острой инфекцией. Теоретическая трактовка этих клинических данных была, правда, различной. Одни считали, что речь идет об участии указанного фактора в возникновении самого шизофренического процесса. Другие говорили лишь о «выявлении» шизофренического процесса, не дававшего ранее, до инфекции, яркой симптоматики, остававшегося до того «латентным». За последнюю точку зрения высказывались многие немецкие авторы, в числе их Крепелин и Блейлер. В IX томе Handbuch'a (под ред. Бумке) проводится та же точка зрения: авторы утверждают, что никакие внешние факторы не в состоянии серьезно участвовать в возникновении шизофрении или влиять на судьбу шизофренического процесса, на его течение. Следует, однако, сказать, что в той мере, в какой признается ими указанное влияние инфекции на «латентную» шизофрению, признается по существу возможность неблагоприятного влияния на течение шизофренического процесса, на его развитие.

картин, но текут
зофрении. Последнее в
как указывалось выше
стович. Согласно этой
ваний, которые по об
шизофрении, лежат «
торых на первом мест
ция и, повидимом
своей точки зр
и, безусловно
ный интерес
от анкет
В целом сд
и зофрени
Особняком
и инфек
Барик. В
этих с
ния «взаимная
этого п
от экспери
ленным в
сравнительно
кой сифили
думан о кол
неясной и в
и

в особенности на первых этапах этого развития.

Советские авторы (Гиляровский, Винокурова, Александровский, Молохов, Равкин, Детенгоф, Зиман, Гурвич, Жислин и др.) в соответствии с повседневным клиническим опытом подтверждали возможную неблагоприятную роль острых инфекций в указанном отношении. Одновременно признавалась для других случаев возможность благоприятного или иного, более сложного воздействия на течение шизофренического процесса.

В разное время выдвигались теории и о прямой этиологической роли инфекции в отношении шизофрении. В 1923 году была сформулирована точка зрения Бумке, сводившаяся к тому, что не существует принципиальной разницы между экзогенными психозами, например, аментивными, возникающими в результате острых инфекций, текущими совершенно благоприятно, и теми формами шизофрении, которые начинаются с тех же картин, но текут дальше неблагоприятно, как шизофрения. Последнее время аналогичную точку зрения, как указывалось выше, разрабатывает профессор Чистович. Согласно этой точке зрения, в основе заболеваний, которые по общей номенклатуре относятся к шизофрении, лежат «самые различные причины, из которых на первом месте должны быть поставлены инфекции и, повидимому, чаще всего банальные». В защиту своей точки зрения проф. Чистович приводит ряд иммунологических данных, представляющих несомненный интерес и выгодно отличающих данную концепцию от аналогичных точек зрения, выдвигавшихся ранее. В целом они, однако, не решают вопроса об этиологии шизофрении, остающегося до сих пор открытым.

Особняком, наконец, стоял вопрос о колибациллярной инфекции. Как известно, ряд французских авторов (Барюк, Венсан и др.) считают, что в основе злогих психозов, относимых к шизофрениям, лежит интоксикация, связанная с колибациллярной инфекцией. В пользу этого приводилась серьезная аргументация — начиная от экспериментальной катаронии, вызываемой определенным вариантом колибациллярного токсина, и кончая терапевтическим действием специальной антитоксической сыворотки в тех случаях шизофрении, где можно думать о колибациллярном ее генезе. Осталась, однако, неясной и в этих случаях истинная роль колибациллярной интоксикации — идет ли речь о прямом этиологическом

ческим факторе или лишь о дополнительном факторе, осложняющем течение заболевания.

Приведенные данные показывают, что в настоящее время, как и раньше, бесспорной для всех является общая оценка роли острых инфекций, как неблагоприятной в отношении некоторых случаев шизофрении, — при наличии глубоких разногласий в понимании характера этих зависимостей, их конкретного содержания и их диапазона.

Могли ли указанные патогенетические данные, в какой-то мере общепризнанные, служить основанием для некоторых, пусть и весьма ограниченных пока по своему значению профилактических мероприятий? Полагаем, что отрицательный ответ был бы неправильным. Подобные случаи шизофрений могли бы быть предметом особого тщательного изучения как в диспансере, так и в стационаре. Они могли бы составлять особую категорию больных, которая должна находиться под специальным наблюдением лечащих врачей (психиатров и терапевтов) диспансера. Задача заключается в том, чтобы в той мере, в какой это возможно, оберегать этих больных в дальнейшем от действия указанного фактора, оказавшегося для них более патогенным, чем в обычных случаях шизофрении. Здесь мыслимы различного рода мероприятия диспансера с частыми обследованиями больного, с уделением ему специального внимания в некоторые периоды (во время эпидемического распространения инфекций) для предупреждения нового заболевания (инфекционного) и, главное, для обеспечения тщательного и раннего лечения инфекции в случае ее возникновения. Более конкретные мероприятия профилактического характера могли бы быть разработаны психиатром вместе с инфекционистом, с дифференциацией для отдельных случаев и форм. Не только в диспансере, но и в стационаре — и, может быть, главным образом в стационаре — такие больные должны изучаться особенно тщательно. Анамнестические данные о связи инфекции с заболеванием должны быть собраны в каждом случае с исчерпывающей полнотой. Должно быть, конечно, обеспечено участие специалистов в постановке соматического диагноза, в лечении больного, наконец, в выработке возможных профилактических мероприятий на будущее. Родственники больного и сам больной должны получать соответствующие ука-

зания и советы. Мыслится нами, что в каждом случае подобного рода история болезни должна заключать в себе развернутое заключение профилактического характера. Это заключение должно вырабатываться в стационаре совместно с врачом диспансера.

Указанного рода больные составляли бы по выписке особую категорию, для которой должно быть обеспечено специальное наблюдение врачей диспансера. Это относится не только к свежезаболевшим; сюда должны войти постепенно все больные диспансера с подобного же рода данными о роли инфекций в анамнезе (хотя бы и отдаленном). Постепенно все больные этого рода были бы взяты под соответствующее наблюдение, необходимые анамнестические данные уточнены, проведены дополнительные соматические обследования. Если больные лечились ранее в стационаре, могли быть использованы материалы историй болезни, а выработка профилактических мероприятий обсуждена, если можно, с лечившими их ранее врачами стационара. Таким образом, под наблюдением врачей диспансера в результате находилась бы довольно многочисленная категория такого рода больных.

Попутно следует заметить, что именно эти формы шизофрении со введением в клиническую практику аминазина представляют особый интерес с терапевтической точки зрения. По нашим наблюдениям, аминазинотерапия оказывается успешной в значительной части тех случаев, где перед началом шизофренического процесса или в начале его имели место острые инфекции, травмы мозга, алкогольные эксцессы и другие серьезные экзогенные вредности. Это относится не только к свежим случаям шизофрении, но отчасти и к случаям со значительной давностью заболевания. Наблюдения эти заставляют считать, что в подобных формах шизофрении независимо от господствующей в клинической картине симптоматики и течения, является показанием проведение аминазинотерапии.

Переходим к вопросу, который является предметом исследования в настоящей работе. Речь идет о факторах, сказывающих прямое влияние на течение шизофренического процесса, о факторах, способных существенным образом менять в ту или иную сторону не только симптоматику, но и самый ход, самое течение забо-

заболевания в целом. Наибольший интерес с точки зрения вопросов профилактики и терапии имеет основная группа описанных нами форм шизофрений (с ревматизмом, сенсением и другими хроническими или длительными заболеваниями в анамнезе). Эта группа шизофрений, со свойственными им яркими особенностями клинической картины (с синдромом вербального галлюциноза, необычайно тягостными и многочисленными сенестопатиями и пр.) имеет особое значение, так как она достаточно широко распространена и встречается весьма часто в клинической практике. Она имеет, на наш взгляд, немалое практическое значение в силу стойкости указанной симптоматики, относительной резистентности их во многих случаях к инсулинотерапии и склонности их, даже в формах без выраженных признаков дефекта и без большой прогрессиентности, к затяжному, иногда и хроническому, неблагоприятному течению.

Конечно, любые установленные патогенетические зависимости, касаются ли они шизофрении или других психических заболеваний, должны постоянно учитываться клиницистами, наблюдающими больного, так как они всегда могут иметь определенное значение для профилактики. Если, например, считать установленным, что острый параноид возникает при наличии указанных выше патогенетических условий и что он может возникнуть также при шизофрении во время ремиссий и может послужить при этом толчком к возникновению рецидива процесса, — то все это должно учитываться в клинической практике. Широкого значения, однако, эти данные не могут иметь, ввиду сравнительной редкости указанных заболеваний. Лишь в крайне редких случаях возможно использование этих данных для соответствующих профилактических указаний; это относится к отдельным случаям, где имеются серьезные осложняющие обстоятельства, помимо шизофрении (алкоголизм, неблагоприятная психогенная ситуация, наличие соматического заболевания, указания на перенесенное в прошлом обострение заболевания в период длительной поездки и пр.). Однако в каждом конкретном случае эти данные должны учитываться только в индивидуальном порядке. Никаких общих указаний и рецептов профилактического характера по самой природе дела не может быть предложено — прежде всего в силу редкости самих этих заболеваний.

Гораздо большее практическое значение в указанном смысле может иметь интересующая нас группа шизофрений с описанными выше зависимостями. Как и в вопросе об острых инфекциях, и здесь вопрос практически ясен. Если перечисленные длительные и хронические вредности — ревматизм, сепсис и др. — являются факторами, серьезным образом отягощающими симптоматику шизофрении, в значительной мере ухудшающими ее течение, должны быть приняты все возможные меры к устранению или к ослаблению этого неблагоприятного влияния.

Целесообразно, следовательно, чтобы и данная, разнообразная по своему составу группа была включена в категорию больных, находящихся под особым наблюдением диспансера, о которой мы говорили выше. В стационаре они должны быть предметом особенно тщательного изучения с целью уточнения диагностики имеющегося или перенесенного в прошлом заболевания. По консультации со специалистом проводится соответствующее лечение или, если лечение проводилось раньше, обсуждается вопрос о повторном курсе лечения под наблюдением диспансера. Больной и его родные получают необходимые профилактические указания и советы на дальнейшее.

Все эти вопросы вообще сложны и для специалистов, так как речь идет о заболеваниях, длительных по течению или хронических, всегда трудных — и диагностически и в смысле лечения. Здесь же задача терапевтов еще более усложняется. Решается вопрос не вообще о нужности или ненужности лечения старого заболевания, которое к тому же, может быть, не дает себя ничем знать, а о чем-то качественно ином и новом. Задача решается под углом зрения борьбы с факторами, которые небезразличны для дальнейшего течения самого психического заболевания, в данном случае — шизофренического процесса. В соответствии с этими задачами решения и действия терапевта могут быть во многом иными и более активными, — в той мере, конечно, в какой не нарушается принцип ненавешивания вреда больному.

Естественно, что чем раньше будут приняты возможные меры борьбы с этими заболеваниями, тем больше шансов на то, что неблагоприятное их влияние на течение шизофренического процесса будет устранено или

смягчено. Все это должно учитываться во время пребывания больного в стационаре и должно суммироваться в профилактическом заключении в истории болезни; здесь указываются все лечебные меры, вытекающие из установленных патогенетических факторов, и все возможные в дальнейшем профилактические мероприятия. В этом вопросе не может быть заранее никаких рецептов и шаблонов, так как эта группа больных по-тому и должна быть выделена в отдельную категорию, что она требует особого наблюдения и индивидуализации в отношении лечебно-профилактических мероприятий. Как в стационаре, так и диспансере совершенно различны будут мероприятия при ревматизме, при хронических полиартритах другой природы, при заболеваниях печени, при обширном кожном поражении, при хроническом заболевании ушей, при остеомиелите, при выраженном эндокринном заболевании, при остаточных явлениях в виде расстройств ликворообращения после перенесенного органического поражения центральной нервной системы и т. д. Да и при таком заболевании, как ревматизм, во многом различны будут мероприятия в зависимости от характера, формы, особенностей болезни, проведенного ранее лечения и от целого ряда других факторов. Во многих случаях вообще никакие мероприятия в стационаре невозможны, в частности там, где речь идет о септических заболеваниях, перенесенных в прошлом и полностью излеченных.

По сути дела указанные здесь мероприятия являются мероприятиями лечебными и профилактическими не в отношении шизофрении, а в отношении определенных, перечисленных выше соматических заболеваний. Лишь косвенно эти мероприятия могут играть и в отношении ее определенную благоприятную роль. Кроме того, совершенно очевидно, что речь идет вообще о мероприятиях, эффективность которых ограничена во многих отношениях. Они касаются не профилактики шизофрении, как таковой, а предупреждения тяжелого и неблагоприятного течения уже возникших заболеваний. Но и здесь речь идет лишь о части случаев: не вообще о предупреждении тяжелого течения во всех случаях, а лишь тех, где оно (неблагоприятное течение) зависит от наличия добавочных патогенетических факторов. Далее, мероприятия эти, если они и будут успешны, относятся к течению заболевания в будущем, иногда и не близком.

Во многих же случаях и эти ограниченные по своему содержанию мероприятия невозможны. Все это несомненно. И это, конечно, весьма ограничивает значимость мероприятий, связанных с разобранными выше факторами и механизмами патогенеза.

Следует, однако, заметить, что эффективность профилактических мероприятий любого рода начинает сказываться обычно не немедленно, а лишь постепенно, с течением времени, спустя иногда и продолжительное время. Подобные мероприятия могут быть эффективны лишь при условии организованности и последовательности при их проведении, что вполне может быть обеспечено нашей психиатрической организацией с ее единственной в мире сетью внебольничной помощи. Уровень этой организации таков, что дает, по нашему, возможность приступить, наконец, к осуществлению профилактических мероприятий в отношении шизофрении, хотя бы пока и в таких скромных, ограниченных определенных рамками, масштабах. Она дает возможность — что самое важное — приступить к их осуществлению на самых ранних этапах шизофренического процесса благодаря наличию широкой сети детских внебольничных учреждений. Осуществление детскими психиатрическими учреждениями подобных мероприятий в более широких масштабах обещало бы в профилактическом отношении значительную эффективность, так как перечисленные ранее патогенетические факторы сказываются неблагоприятно на течении не одной только шизофрении, но и ряда других заболеваний.

Следует заметить, что описанные здесь формы шизофрении представляют интерес с точки зрения аминазинной терапии. Выше было указано, что последняя оказывается весьма успешной в тех случаях, где перелом происходит в начале шизофренического процесса или на первых его этапах имели место такие экзогенные вредности, как инфекции, травма мозга, алкогольные эксцессы и др. Другие наши наблюдения показывают, что аминазинотерапия оказывается в той или иной мере успешной в тех случаях, где клиническая картина характеризуется чрезмерной яркостью и богатством сенсорных расстройств (вербально галлюцинаторной симптоматики, различного рода патологических ощущений и сенестопатий, многочисленных нарушений схемы тела), а также гипертрофированной яркостью, вещественностью и кон-

крепостью нарушений, относящихся к синдрому Кандинского. Какова бы ни была в остальном клиническая картина шизофрении, наличие этого признака является, по нашим наблюдениям, прогностически благоприятным при применении аминазинотерапии.

Само собой разумеется, что уделение особого внимания ряду соматических факторов не означает, что другим факторам — например, психогенным в широком смысле — не следует придавать большого значения в смысле их влияния на развитие и течение шизофренического процесса. Этот вопрос, как и многие другие, не подлежал здесь нашему рассмотрению. Само собой разумеется также, что сказанное о выделении в особую категорию некоторых групп больных с целью проведения по отношению к ним определенных мероприятий, не исключает возможности профилактических мероприятий и другого характера. В частности, они не исключают тех или иных видов предупредительного лечения, на которые указывал проф. Кербиков О. В. и которые относятся к больным, находящимся в состоянии ремиссии после проведенной терапии. Они не противоречат и другим возможным мероприятиям. Таким, например, является вытекающее из известных исследований Гьессинга и Протопопова и поддерживаемое Мюллером и другими предложение о приеме тиреоидина с профилактической целью в период ремиссии при некоторых формах шизофрении. Такими являются и недавно опубликованные, но требующие еще проверки данные Forisz'a о применении питрессина (препарата задней доли гипофиза, антидиуретика) с лечебной, а затем, после наступления ремиссии — с профилактической целью при некоторых формах шизофрении и др.

Предлагаемое здесь выделение определенной категории больных основывается только на наших собственных данных — и это также в данном случае не является положительным моментом. Однако указанные выше закономерности подтверждаются отчасти рядом авторов. Другие авторы, придерживающиеся иной точки зрения, либо считают, что речь идет в наших случаях не о шизофрениях, а о соматогенных психозах шизофреноподобного характера, либо полагают, что перечисленные факторы (ревматизм и пр.) являются прямыми этиологическими факторами для данных форм шизофрений. Совершенно очевидно, что в отношении предлагаемых здесь

практических мероприятий эти разногласия не имеют решающего значения. В том и другом случае имеется полное основание к особому выделению указанных категорий больных и к проведению по отношению к ним известных профилактических мероприятий.

Следует в заключение сказать, что, хотя мы говорили лишь о влиянии на течение процесса, мы не можем отрицать и более глубокой роли разобранных здесь факторов в возникновении и развитии шизофрении. Мы не знаем этиологии шизофрении и нашим методом, клиническим методом, мы ее и не можем найти. Следует, однако, думать, что те факторы, которые сказываются неблагоприятно на течении шизофренического процесса, должны быть не безразличны и для самого механизма возникновения и развития шизофрении. Какую-то роль, пусть вспомогательную, несравнимую по своему значению с ролью истинных этиологических факторов, но все же практически достаточно важную, — они должны играть в самом возникновении заболевания и в его развитии, а также в возникновении рецидивов и обострений заболевания. Учитывая такую возможность, следует полагать, что значение указанных профилактических мероприятий может быть в действительности более широким, чем это можно думать только на основании проведенных и суммированных в настоящей работе данных.

ЛИТЕРАТУРА

Андреев М. Н. Структура пресенильных психозов. Работы псих. клиники Казанского Гос. Университета, вып. 2, 1928 г.

Белецкий В. К. Острые хронические и ревматические менинго-энцефалиты и энцефалопатии. Сб. трудов по пат. анат. нервн. и псих. заб., 1939 г.

Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы, 1942 г.

Бунеев А. Н. Основные принципы военной судебно-психиатрической экспертизы. Проблемы суд. псих., сб. 4, 1944 г.

Бунеев А. Н. Шизофренические и шизофреноподобные реакции. Диссертация, 1945 г.

Бунеев А. Н. Психогенные реакции в местах лишения свободы. Труды Института им. Сербского, 1943 г.

Бехтерев В. М. Соматофрения. Обзор псих., неврол. и рефлекс.

Введенский И. Н. Реактивные психозы у алкоголиков. Труды псих. клин. 1 МИИ, вып. 4, 1933 г.

Введенский И. Н. Судебно-психиатрическая оценка реактивных состояний. Проблемы суд. психиатрии, 1938 г.

Вайсфельд М. И. Так называемые «ошибочные воспоминания». Труды Института им. Ганнушкина, вып. 5.

Гаккель Л. Б. Опыт сравнит. изуч. нарушений в. н. д. у больных олигофренией и старческим слабоумием. Журнал высш. нервн. деят. т. III, в. 1, 1953.

Ганнушкин П. Б. Клиника психопатий, 1933 г.

Ганнушкин П. Б. Острая паранойя, 1904 г.

Гейер Т. А. К вопросу о пресенильных психозах. Труды псих. клиники 1 МГУ, вып. 1, 1925 г.

Гейер Т. А. Некоторые соображения о хронической и острой паранойях, там же.

Гейер Т. А. К учению о паранойях. Журн. психол., неврол. и психиатрии, 1922 г.

Гиляровский В. А. О роли артериосклеротических изменений в генезе психических расстройств позднего возраста. Обозрение псих., неврол. и рефлекс., 1926 г., № 1.

Гиляровский В. А. Учение о галлюцинациях, 1949 г.

Гиляровский В. А. Сомато-психогенные параноиды военного времени. Труды военно-морск. мед. акад., 1944 г.

- Голант Р. Я. О расстройствах памяти, 1935 г.
- Гуревич М. О. О хроническом ревматическом энцефалите. Сов. психоневр., 1939 г., 2.
- Грюнберг К. Я. Эл. поле выс. частоты как терапев. фактор при алк. галлюцинозе. Труды ин-та им. Ганнушкина, вып. 5.
- Железников Н. Н. Об одной форме эндотоксической астении. Труды ЦИП, вып. 4, 1949 г.
- Жислин С. Г. Об одной форме острого параноида. Труды Втрон. псих. кл-ки, 1934 г.
- Жислин С. Г. Об острых параноидах, 1940 г.
- Жислин С. Г. Параноические реакции и травмы мозга. Сб. сессии по травмам мозга. Уфа, 1942 г.
- Жислин С. Г. Проблема течения шизофрении и кровоснабжение головного мозга. Труды псих. кл. 1 ММИ, вып. 4, 1934 г.
- Жислин С. Г. Роль соматогенного изменения почвы в клинике психич. заболеваний. Доклад на III Всесоюзн. съезде невр. и психиатров.
- Жислин С. Г. Об общих клинич. закономерностях при психич. заболеваниях позднего возраста. Труды Центр. ин-та психиатрии, вып. IV, 1949 г.
- Жислин С. Г. Течение шизофрении на патологически измененной почве. Тезисы Всесоюзной научной конференции, посвящен. 100-летию со дня рождения С. С. Корсакова, 1954 г.
- Залкинд и Шабанова Т. О клинике и структуре соматогенного параноида в условиях военного времени. Невропат. и псих., 1943 г., № 5.
- Залманзон А. Н. К вопросу о структуре экзогенных психозов. Вопр. соц. и клин. псих., VIII, 1940 г.
- Иванов-Смоленский А. Г. Основные проблемы патофизиологии высшей нервной деятельности, 1933 г.
- Иванов-Смоленский А. Г. О нейродинамической структуре эйдетического и вербального бреда. Архив биол. наук, т. XXXVI, сер. II, вып. 1, 1934 г.
- Иванов-Смоленский А. Г. Очерки патофизиологии высш. нерв. деят. 1949.
- Каменева Е. Н. Шизофреническое бредообразование. Диссертация, 1946 г.
- Краснушкин Е. К. К вопросу о значении соматогенного, психогенного и конст. факторов в психозах воен. времени. Вопросы соц. и клин. психоневр., т. VIII, 1946 г.
- Краснушкин Е. К. К вопросу о роли кардиовазального фактора в псих. клинике. Там же.
- Краснушкин Е. К. О роли вегетативной нервной системы при психич. расстройствах. Вопр. соц. и клин. психоневр., т. IX, 1948 г.
- Краснушкин Е. К. Психогенный фактор душевных расстройств в военное время. Психиатрия военного времени, 4-й сб. трудов б-цы им. Кащенко, 1945 г.
- Кандинский В. Х. О псевдогаллюцинациях, 1890 г.
- Кербиков О. В. Острая шизофрения, 1949 г.
- Кербиков О. В. С. С. Корсаков и задачи научных исследований в области профилактики психич. заболеваний. Тезисы Всес. научн. конф., посвящ. 100-летию со дня рожд. С. С. Корсакова, 1954 г.

- Исаковский. К вопросу о «реактивных психозах». Труды Пермской психолечебницы, вып. 1, 1931 г.
- Люстерник Р. Е. К вопросу о пресенных психозах. Труды псих. клин. 1 МГУ, вып. 2.
- Малкин П. Ф. Психозы в связи с вынужденной бессонницей. Труды Уральского психоневр. ин-та, т. 2, 1935 г.
- Молоденков. К вопросу о паранойе и параноич. конституции. Труды псих. клин. 1 МГУ, вып. 1, 1925 г.
- Молочек. К патогенезу посткоммоц. функц. расстройств. Пробл. суд. психиатрии, вып. 4, 1944 г.
- Молохов А. Н. О параноическом развитии личности, параноич. реакции и отношении их к шизофрении. Труды псих. клин. 1 ММИ, вып. 4, 1934 г.
- Молохов А. Н. О параноических и параноидных реакциях. Труды юбил. сессии псих. клин. 1 ММИ.
- Мечников И. Н. Этюды о природе человека, 1904 г.
- Мясищев В. Н. Психогении и энцефалопатии. Труды центрального ин-та психиатрии, вып. 3, 1947 г.
- Михеев В. В. Мозговой ревматизм, 1940 г.
- Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного исследования высшей нервной деятельности (поведения) животных. Изд. 6-е, 1938 г.
- Павлов И. П. Лекции о работе больших полушарий гол. мозга, изд. 3-е, 1937 г.
- Павловские среды. Тт. I, II, III, 1949 г.
- Попов Е. А. Материалы к клинике и патогенезу галлюцинаций.
- Попов Е. А. К вопросу об одной особенной форме экзогенного типа реакций. Сов. псих., 1932 г., № 2—3.
- Попов Е. А. Делирий и бессонница. Врачебное дело, 1934 г., № 2.
- Равкин И. Г. Клиника и патогенез соматогенных психозов. Труды Всесоюз. съезда невр. и псих., 1950 г.
- Розенберг А. З. Бредовые психозы позднего возраста.
- Снежневский А. В. Поздние симптоматические психозы. Труды Ин-та им. Ганнушкина, вып. 5, 1940 г.
- Снежневский А. В. К клинике травмы головного мозга взрывной волной. Труды ЦИП, III, 1947 г.
- Снежневский А. В. Старческое слабоумие. Диссертация, 1949 г.
- Срезневский. Экзогенные типы психозов в старческом возрасте, связанные с инфекцией. Сб., посвящ. Р. Я. Голант.
- Серейский М. Я. О шизофренических реакциях. Труды псих. клин. 1 ММИ.
- Суханов С. Материалы к вопросу о психозах военного времени. Псих. газета, 1915, № 7.
- Сухарева Г. Е. Психогенный тип реакций с депрессивно-бредовым синдромом. Псих. воен. времени, 4-й сб. трудов б-цы им. Кащенко, 1945 г.
- Сухарева Г. Е. Соматогенные и сомато-психогенные психозы. Неврн. и псих. забол. воен. времени, 1948 г.
- Сухарева Г. Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста, том I, 1955 г.

Стрельчук И. В. Хронические алкогольные галлюцинозы, 1947 г.

Трекина Т. А. Об особенностях некоторых форм шизофрении в военное время. Труды ЦИП, вып. 4, 1949 г.

Тимофеев Н. Н. О синдроме гипонатрии. Невропат. и псих., 1946 г., № 1.

Чистович А. С. О патофизиологии и патогенезе некоторых форм бреда, 1939 г.

Чистович А. С. О причинах и механизмах возникновения «шизофрений». Тезисы Всесоюз. Научной конф., посвящ. 100-лет. со дня рожд. С. С. Корсакова, 1954 г.

Шевалев Е. А. О заоздадой реактивности. Проблемы острых экзоген. псих. заболеваний. Труды Укр. психол. акад., 1935 г.

Эпштейн А. А. Промежуточные состояния между бодрствованием и сном. Сб. б-цы им Балинского № 1, 1934 г.

Allers. Ueber psychog. Störungen in sprachfremder Umgebung. Ztschr. Neur. B. 60, 1920.

Baruk. Psychiatrie médicale, psychologique et expérimentale, 1937.

Bleuler, Manfred. Endokrinologische Psychiatrie, 1951.

Bruetsch. Rheumatic brain disease. Amer. J. Psych., V. 97, p. 276, 1940.

Försterling. Ueber die paranoid. Reaktionen in der Haft, 1923.

Gjessing R. Beiträge zur Kenntniss d. Pathophys d. katat. Stupors. Arch. f. Psych. u. Neur. B, 96, 1932; B. 104, 1935.

Grubbe. Emil Krepelins 100-Geburtstag. Der Nervenarzt, H 6, 1953.

Heimphill a. Reiss. Investigations into the significance of the endocrines in Involutional Melancholia. J. of ment. Science, v. 85, № 365, 1940.

Corticotropic Hormone in the Treatment of Invol. Melancholia a. pituitary cachexia. J. of mental Sci. v. 88, № 373, 1942.

Kant. Die Strukturanalyse d. klimakt. Psychosen. Z. Neur. B. 104, 1926

Kehrer. Paran. Reaktionen. Handb. Bumke. B. 6.

Kleist. Die Involutionssparanoia. Allg. Ztschr. B. 70.

Kretschmer E. Der sensitive Beziehungswahn

Müller. Max. Prognostik u. Therapie d. Geisteskrankheiten, 1919.

Runge. Die Geistesstörungen d. Greisenalters. Handb. Bumke.

B. 8.

Schneider K.. Ueber primit. Beziehungswahn. Z. Neur. B. 127.

1930.

Psychiatr. Vorlesungen f. Aerzte, 1936.

Spielmeyer. Die Psychosen d. Rückbildungsalters u. Greisenalters

Handbuch Aschaffenburg.

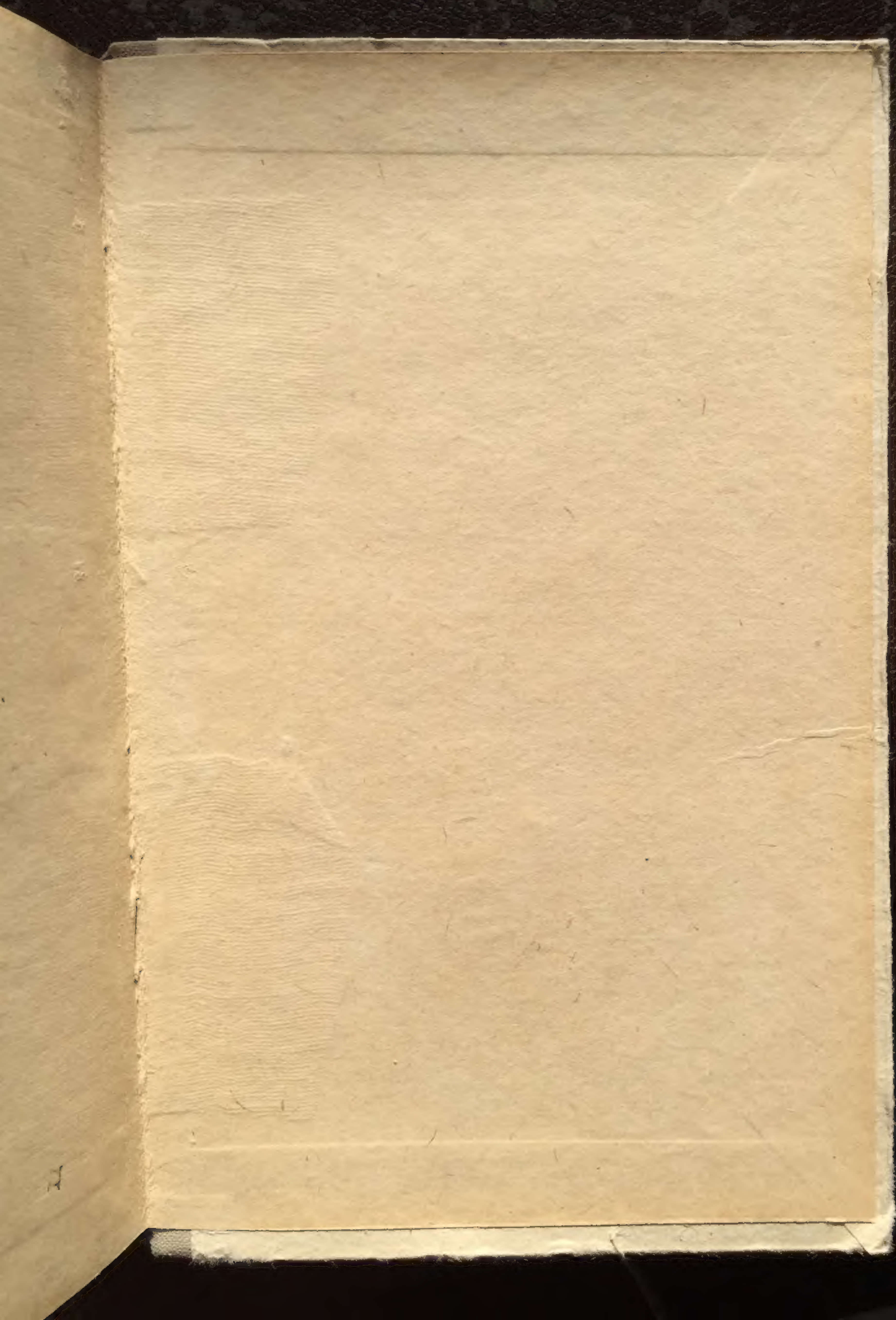
Traité de pathol. médicale et de therap. appliquée. V 7 s. Aychiatrie, p. 1 (Midnard. Serieux, Capgras), 1926.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Глава первая. Введение	5
Глава вторая. Острые параноидные реакции	21
Глава третья. Затяжные депрессивно-параноидные реак- ции	47
Глава четвертая. Реакции патологически измененной почвы	63
Глава пятая. Психогенные галлюцинозы	70
Глава шестая. Пресенильные психозы	85
1. Пресенильные меланхолии	96
2. Инволюционные параноиды	120
✓ Глава седьмая. Соматический преморбид и течение психических заболеваний	130
✓ Глава восьмая. Поздний возраст и его роль в клинике психических заболеваний	161
1. Параноидные образования. Галлюцинаторная симп- томатика	166
2. Старческий «делирий»	174
3. Изменения личности	194
Глава девятая. Смежные вопросы	197
1. Параноидные реакции и учение о параноиде	197
2. Изменчивость и «пластичность» так называемых эндо- генных психозов	203
3. Отношение к вопросам профилактики и терапии	211
Литература	222

...	3
...	5
...	21
ные реак-	
...	47
змененной	
...	63
...	70
...	85
...	96
...	120
и течение	130
в клинике	161
ная симп-	166
...	174
...	194
...	195
...	197
е	
заемых эндо-	203
...	211
терапии	222





Цена 8 р. 80 к.
ЦЕНА
января 1961 г.
0 руб. 98 коп.

(РОЛЬ ВОЗРАСТНОГО И СОМАТОГЕНЕТОРА ФАКТОРА
В ВОЗНИКНОВЕНИИ ТЕЧЕНИЙ ФОРМЫ ПСИХОЗОВ)

ВО
38
Е